Aus der Universitäts-Frauenklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. C. J. Gauß

Ueber hyperemesis gravidarum

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der Hohen Medizinischen Fakultät
der Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Bernhard Koch
aus Tirschenreuth

Würzburg 1940

Aus der Universitäts-Frauenklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. C. J. Gauß

Ueber hyperemesis gravidarum

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der Hohen Medizinischen Fakultät
der Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Bernhard Koch
aus Tirschenreuth

Würzburg 1940

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Berichterstatter: Professor Dr. C. J. Gauß

Meinem Vater
und dem Andenken meiner Mutter

Inhalt

Einleitung

A) **Schrifttum**

1. Aetiologie
2. Differentialdiagnose
3. Psychische Ursachen und deren Begleitsymptome
4. Stoffwechsel-toxische Ursachen und deren klinische Symptome
5. Therapie

B) **Eigene Erfahrungen**

I. **Kasuistik** (1938 und 1939)

II. **Kritische Besprechung**

1. Häufigkeit
2. Zahl der Schwangerschaften
3. Häufigkeit des künstlichen Aborts
4. Therapie

Die folgende Arbeit soll eine Fortsetzung zweier früherer Arbeiten über dasselbe Thema aus der Universitäts-Frauenklinik sein. Die erste von den beiden, die Inaugural-Dissertation von Paul Michel aus dem Jahre 1935, befaßte sich ausführlich mit dem Krankheitsbild der Hyperemesis gravidarum, brachte ältere und neuere Theorien über ihre Aetiologie und Pathogenese, sowie die pathologische Physiologie dieser Erkrankung; als nächstes war ein großes Kapitel der Therapie, insbesondere der der Würzburger Klinik gewidmet, und als Letztes nahm sie noch zur Frage der Interruptio aus dieser Indikation Stellung. — Die zweite Arbeit ist die Inaugural-Dissertation von Otto Völker aus dem Jahre 1938. Sie bringt nach einer kurzen Skizzierung des Krankheitsbildes verschiedene Theorien der Entstehung von Hyp. grav., wie sie in der Literatur zu finden sind, wobei die hormonale Theorie einen besonders weiten Raum einnimmt; in einem Kapitel über Therapie wird ausführlich auf ihre Vielseitigkeit eingegangen und dabei Psychotherapie, Diät, Spezialpräparate, Schlafmittel- und Hormontherapie eingehendst behandelt. Beide Arbeiten bringen eine Kasuistik der hiesigen Klinik mit einer kritischen Betrachtung und Würdigung ihrer Therapie und der damit erzielten Erfolge.

Die Aufgabe, die folgender Arbeit gestellt ist, soll es nun nicht sein, Gesagtes noch einmal zu wiederholen, sondern die Veröffentlichungen in der Literatur über Hyp. grav. aus den Jahren 1938 und 1939 kurz inhaltlich zusammenzustellen, wesentlich Neues dabei herauszustellen und eventuelle wichtige Schlüsse daraus zu ziehen. In dem zweiten Teil der Arbeit sollen 38 Krankheitsfälle von Hyp. grav., die in den Jahren 1938 und 1939 an der Klinik zur Beobachtung kamen, aufgeführt werden und im Anschluß daran die in der Klinik geübte Therapie und ihre damit erzielten Erfolge gewürdigt werden. Zweier Tatsachen wird dabei besonderer Erwähnung getan werden müssen: das ist erstens einmal die besonders auffällige Häufung von Hyp. grav. im Jahre 1939 und zweitens ein letal verlaufener Fall der Klinik.

Ueber die Begriffsbestimmung der Hyp. grav. herrscht heute allgemeine Klarheit. Man bezeichnet damit das schwere Erbrechen schwangerer Frauen in den ersten oder auch späteren Monaten der Gravidität. Die graduellen Unterschiede, die man heute im klinischen Sprachgebrauch noch übt, sind nicht prinzipieller Art, da sie letzten

Endes auf ein und dieselben Ursachen, wenn auch diese uns in ihren letzten Zusammenhängen noch nicht klar geworden sind, zurückgeführt werden können. So wird man den Vomitus matutinus wohl nicht als etwas Krankhaftes ansehen, immerhin stellt er einen leichten Grad der Hyp. dar. Denn er kann sich mitunter rasch zu einer toxisch perniciösen Form der letzteren entwickeln. Die Bezeichnungen Hyp. in graviditate und Hyp. e graviditate (Nürnberger) wollen lediglich auf die Differentialdiagnose, d. h. die exakte Diagnose der Hyperemesis hinweisen.

A. Schrifttum.

1. Aetiologie.

Die Veröffentlichungen über die Aetiologie der Hyperemesis gravidarum in den letzten Jahren haben wohl nicht allzu viel Neues gebracht. In den großen Streit der Meinungen, deren eine glaubte, eine psychogene Entstehung annehmen zu müssen — ihre hauptsächlichen Vertreter waren Kaltenbach, Ahlfeld, Bumm u. a. — und deren andere sich mit gleichfalls nicht zu widerlegenden Momenten für eine somatische Erkrankung, eine Stoffwechselintoxikation, aussprachen — Anselmino, Seitz, Heynemann vertraten mehr diese Ansicht — ist in den letzten Jahren insofern eine Aenderung eingetreten, als daß man heute glaubt, sowohl die eine Auffassung als auch die andere bestehen voll zu ihrem Recht, wenn diese oder jene auch abwechselnd im einzelnen Erkrankungsfall immer noch einmal vorherrschen kann.

Fikentscher faßt die heutige Meinung über Hyp. grav. folgendermaßen zusammen: „So vielfach auch alle bei Hyperemesiskranken erhobenen Feststellungen von Störungen bestimmter Organe und Funktionen sein mögen, so lassen sie sich unter einer Auffassung zusammenfassen, die den verschiedenen Befunden am besten gerecht wird und die ein tieferes Verständnis dieser Erkrankung, — wenn wir auch von einer vollständigen Aufklärung ihres Wesens noch weit entfernt sind — doch zu vermitteln vermag. Die Anschauung entspricht der Erkenntnis, daß wir heute die Regelung durch das vegetative Nervensystem, und durch die innersekretorischen Drüsen, den Stoffwechselapparat und die Tätigkeit der einzelnen Organe, sowie den Einfluß der zentralen psychischen Leitung nicht mehr gesondert betrachten dürfen, da wir inzwischen gelernt haben, wie eng sämtliche Funktionsabläufe miteinander verbunden sind durch die Vermittlersysteme, und wie sehr sie einander beeinflussen können".

In jeder normalen Schwangerschaft vollziehen sich im mütterlichen Organismus gewaltige Umstellungen. Sie betreffen seine stoffliche

Zusammensetzung sowohl, wie seine Zelltätigkeit, wie seine Hormonal-neuralen und ionalen Vorgänge. Um nur einige zu nennen, so seien hier die Arbeiten von Seitz und seinen Schülern erwähnt, die nachwiesen, daß mit der Schwangerschaft im Blute eine Verschiebung des Elektrolyt-Jonen-Milieus und eine Abweichung vom normalen Kolloidzustand des Blutes eintritt. Andere bewiesen, daß in der Schwangerschaft nahezu alle innersekretorischen Drüsen eine veränderte Funktion zeigen, so die vermehrte Ausschüttung des gonadotropen Hormons durch Hypophysenvorderlappen. Anselmino und Hoffmann zeigten eine Vermehrung des Kohlehydrat- und Fettstoffwechselhormons während der Gravidität. Es ist klar, daß eine solche Umstellung schon bei einem völlig normalen und gesunden fraulichen Organismus mitunter nicht ganz reibungslos vor sich geht. Wie viel mehr müssen hier Störungen entstehen, wenn die Aufgabe einer solchen Umstellnng an einen Organismus herantritt, der schon von Natur aus, wenn auch nur im geringen Maße herabgesetzte Reaktionsfähigkeit besitzt, oder mit einer vegetativ labilen Konstitution und Widerstandskraft behaftet ist. Während ein gesunder Organismus diese Mehrarbeit verhältnismäßig leicht bewältigen wird, so können hier mitunter sehr rasch Schädigungen schwerster Art eintreten. Seitz benannte diese Dysfunktionen des weiblichen Organismus in der Schwangerschaft „Schwangerschaftstoxikosen". Als eine solche ist sicherlich auch die Hyperemesis gravidarum zu betrachten.

Fikentscher vertritt diese Meinung, wenn er sagt: „Das wesentlichste Moment am Zustandekommen der Hyperemesis liegt nach unseren Ueberlegungen an der mangelnden oder fehlerhaften Reaktionsfähigkeit des mütterlichen Organismus auf den Reiz der Schwangerschaft. Dabei bleibt noch dahingestellt, ob die Funktionsschwäche des Organismus sich zuerst und vor allem im Versagen einer organischen Tätigkeit, in einer Störung der endokrinen Korrelationen, in einer Verschiebung des Mischungsverhältnisses an sich normaler Blutbestandteile, in einer Gleichgewichtsstörung des vegetativen Systems oder in zentral nervösen Vorgängen offenbart. Sicherlich wird eine Störung in einem dieser Systeme auch die anderen in Mitleidenschaft ziehen. Mit der einheitlichen Betrachtung der gegenseitigen Beeinflussung des vegetativen Labilitätszustandes (Reizschwelle des Brechzentrums usw.) einerseits, der psychischen Verfassung und der Reaktionen in den Organen andererseits, lassen sich nun alle klinischen Symptome und alle Grade des Schwangerschaftserbrechens vom einfachen Vomitus matutinus bis zur schweren Hyperemesis erklären".

Kehrer, der der gleichen Ansicht ist, stellt die psychische Genese noch etwas deutlicher heraus. Nach seinen Beobachtungen und Er-

fahrungen sind bei fast allen Hyperemesiskranken stets die gleichen Zeichen vegetativer, teils sympathikotonischer, teils vagotonischer Ueberregbarkeit nachzuweisen, die er als Folge psychischer und psychosexueller, von der Hirnrinde und den subcorticalen Zentren ausgehender Störungen auftreten sieht. Er schließt dabei ausdrücklich eine neuropathische oder gar eine hysterische Komponente für weitaus die meisten Fälle aus.

Das ist in den Grundzügen die Auffassung aller namhaften deutschen Kenner der Hyperemesis. Die einzelnen Autoren stellen zwar die eine oder die andere Störung mehr in den Vordergrund. So betont Seitz, wie schon eingangs erwähnt, die veränderte chemisch-physikalische Zusammensetzung des Blutes. Nach seiner Ansicht werden dann das periphere und autonome Nervensystem erst sekundär beeinflußt. Heynemann sieht die wesentliche Störung primär im Bereich der vegetativen Zentren und zwar in einer gesteigerten Reaktionsbereitschaft und Ueberregbarkeit des Brechzentrums. Beide Autoren messen aber auch den psychischen Faktoren eine sehr große Bedeutung in der Pathogenese zu, wobei insbesondere Heynemann sehr überzeugend auf die enge Verbindung aller Vorgänge des Magen-Darmkanals mit seelischen Vorgängen hinweist. Kehrer spricht seine Ansicht über die Hyperemesis wohl am treffendsten aus, wenn er sagt: Für die Erkrankung sind drei Faktoren zu berücksichtigen:

1.) Eine primär noch nicht geklärte Zustandsänderung im Zentralnervensystem.

2.) Eine psychogene auf das vegetative Nervensystem und bestimmte innersekretorische Funktionen gerichtete Komponente.

3.) Eine durch das Erbrechen ausgelöste Stoffwechselkomponente.

2.) Differentialdiagnose.

Alle diese Autoren geben in ihren Ansichten einstimmig zu, daß es in dem Kapitel der Aetiologie der Hyperemesis noch manches Dunkel zu lichten gibt. Nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten eines Erbrechens müssen daher alle oben genannten Faktoren als Ursachen angenommen werden und die Therapie jeweilig darnach gestaltet werden unter ständiger Kontrolle des Blutes und des Urins, sowie des körperlichen und des seelischen Allgemeinzustandes. Arbeiten mit sehr aufschlußreichen Untersuchungsergebnissen und Hinweisen dieser Art sind von Mittelstraß, Kehrer, Fikentscher, Mühle u. a. erschienen.

So hat Kehrer mit dem Ziel einer exakten Diagnose eine ganze Reihe von Erkrankungen zusammengestellt, die alle ein Erbrechen als Symptom zeigen oder ein solches auslösen können und in jedem

Falle einer Hyperemesis differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden müssen. Bei allen folgenden Erkrankungen wird das in der Medulla oblongata liegende Brechzentrum in Erregung versetzt, sei es nun, daß sich die Prozesse in der Schädelhöhle oder im Peritonealraum abspielen oder irgend ein Reiz auf die Endäste des Vagus an der Cardia ausgeübt wird. So sind die Affektionen des Magen-Darmkanals mit seinen großen Anhangsdrüsen: Leber mit Gallenblase und das Pankreas, alles Ursachen, die ein Erbrechen auslösen können. Ein solches wurde beschrieben bei Cardiospasmus und Oesophagusdilatation von Frey 1925, bei Dyspepsie, Gastritis, Ulcus duodeni oder ventriculi, Carcinoma ventriculi von v. Olhausen, Hans Heidler 1934 und Herbert Buschbeck 1937, ferner bei Darmstenose und Ileus. Auf diese Möglichkeit hat besonders Naujoks hingewiesen. Er berichtet über einen Fall von Ileus in graviditate und macht dabei auf die besonders hohe Mortalität aufmerksam, die er mit 40 60% angibt. Bei allen Operationsnarben, besonders nach Appendektomie und Uterusfixation muß daran gedacht werden, da besonders gerne Verwachsungen dieser Art, die sonst vollkommen symptomlos waren, gerade in der Schwangerschaft Beschwerden machen. Einen bestimmt äußerst seltenen, aber dafür umso interessanteren Fall führt Bretz, Bochum an. Er fand bei einer Frau, die er wegen Tubargravidität operieren wollte, eine in den Uterus hineinverlagerte Appendix epiploica des Sigmoids. Infolge des Wachstums des graviden Uterus waren Strangulationserscheinungen der linken Adnexe aufgetreten. (Die Frau war vor einem 3/4 Jahr wegen Abortus zu Hause von ihrem Arzt auf dem Küchentisch curettiert worden). M. Bruha berichtete 1936 über einen Subileus in graviditate nach einer Gastroenterostomie. Ferner muß immer an Appendizitis acuta oder chronica und an Cholecystitis gedacht werden, denn sie alle können durch peritoneale Reizung ein Erbrechen verursachen. Das gleiche Symptom finden wir auch bei Nieren- und Ureterkoliken.

Als zweite große Gruppe haben wir alle Formen des cerebralen Erbrechens aufzufassen. Ein solches kann entstehen durch entzündliche Veränderungen, Neubildungen oder Blutungen des Gehirns und seiner Häute. So berichtet Simmerling über einen Fall von Encephalitis haemorrhagica, Michinard über Meningitiden, Tumoren und Gummen des Gehirns bei Schwangeren, Nubiola über Ventrikelblutungen. Weiter kann eine Thrombose der Arteria ceribelli posterior, eine Liquordrucksteigerung, Magenkrisen einer beginnenden Tabes Erbrechen als hervorstechendstes Symptom zeigen. Französische Autoren berichten über Fälle von Schwangerschaftserbrechen, bei dem sie als Ursache eine Infektion mit Paratyphus finden konnten. Schließlich können auch toxische Stoffwechselprodukte bei chronischer

Nephritis und bei Urämie gleichfalls ein Erbrechen hervorrufen. — Alle diese Erkrankungen, die auch in der Schwangerschaft auftreten können, und als auffälligstes Symptom ein Erbrechen zeigen, hat L. Nürnberger unter dem Sammelbegriff „Hyperemesis in graviditate" zusammengefaßt. Haben wir sie alle mit möglichster Sicherheit ausgeschlossen, so können wir wohl annehmen, daß wir es mit einer wirklichen Hyperemesis gravidarum zu tun haben.

3.) Psychische Ursachen und deren Begleitsymptome.

Für eine Hyperemesis nahmen wir eingangs eine psychogene und eine stoffwechseltoxische Ursache an. In jedem Fall werden wir, um einen Anhaltspunkt für unsere Therapie zu bekommen, zunächst einmal zu eruieren versuchen, inwieweit die psychische Komponente bei der Erkrankung beteiligt ist. Verschiedene bei der Untersuchung auffallende Merkmale werden uns einen Fingerzeig geben. Patientinnen, bei denen psychische Ursachen eine vornehmliche Rolle spielen, zeigen solche Kennzeichen immer in mehr oder weniger reichem Maße: So eine Steigerung der Sehnenreflexe, vasomotorische Uebererregbarkeit der Haut mit starkem Dermographismus, Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Muskulatur, Hyperästhesie des Vaginalintroitus, des kleinen Beckens, des Uterus und der Ovarien, Fluor vaginalis durch Hypersekretion der Cervixmucosa und der Bartholinischen Drüsen, Transsudation und Exsudation der Scheidenschleimhaut u. a. m. (Kehrer). Winkler fand bei Hyperemesisfällen einen positiven Ausfall des Aschnerschen Bulbusdruckversuches: Eine Pulsverlangsamung und einen Herzstillstand bei stärkerem Druck auf die geschlossenen Augenlider; ferner eine Erhöhung der Gesamtacidität und der freien Salzsäure im Magen. Durch solche Befunde darauf aufmerksam gemacht werden wir nach psychischen und psychosexuellen Störungen suchen, wie es Bokelmann ausdrücklichst fordert. Der Autor betont in diesem Zusammenhang, daß es heute ganz im allgemeinen die Pflicht eines jeden modernen Frauenarztes sei, dieser Art zu verfahren, und daß es sich gerade im Falle der Hyperemesis bitter räche zum Schaden der Patientin, wenn ein Arzt etwa glaube, an solchen „intimen und heiklen Dingen" achtlos vorübergehen zu können. Nur kurz seien hier solche Ursachen angeführt. Bei vielen Frauen tritt das Erbrechen als ein „Erwartungssymptom" auf, das sich als selbstverständliche Folge der ausgebliebenen Menstruation einstellt, herrührend von einer mehr oder weniger starken Suggestion von Seiten anderer. (Aug. Mayer).

Daß das Schwangerschaftserbrechen als Tendenz-, Angst-, Abwehr-, Unlust- oder Protestreaktion auftreten kann und auftritt, ist altbekannt.

Manche Patientinnen zeigen auch hysterische Symptome, was aber nach allgemeiner Ansicht selten ist. Max Schwab, Aug. Mayer und E. Kehrer haben eine Reihe von Fällen veröffentlicht, in denen Dyspareunie, das Unbefriedigtsein nach dem Geschlechtsverkehr, auslösende oder verstärkende Ursache von Hyperemesis war. Die Patientinnen gaben übereinstimmend an, daß ihnen zu Zeiten, wo sie unpäßlich infolge ihrer Schwangerschaft waren, und wo sie einer Kohabitation innerlich ablehnend gegenüberstanden diese ihnen von ihren Ehepartnern zugemutet worden sei, und der Umstand, daß dann der Orgasmus ausblieb, sie psychisch derartig alteriert habe, daß sie Erbrechen bekamen, oder daß bestehendes wesentlich verschlimmert wurde.

Zusammenfassend kann gesagt werden, ist einmal die Umstellung des Organismus durch den schwangeren Zustand geschaffen worden, so können psychische Ursachen mannigfaltigster Art ein Erbrechen auslösen oder ein vorhandenes beträchtlich, ja bis zum toxischen Zustand steigern. Dies steht außer allen Zweifeln. Es wird dann die Aufgabe einer entsprechenden Psychotherapie sein, diese Ursachen tatkräftigst und wirksamst zu beseitigen.

4.) Stoffwechsel-toxische Ursachen und deren klin. Symptome.

Als zweite Ursache haben wir eine toxische Komponente angenommen, und so wird es unsere nächste Aufgabe sein, diesen Veränderungen und Störungen unser Augenmerk zu widmen. Die exakten klinischen Untersuchungsmethoden von Blut und Urin sind dabei eine absolute Notwendigkeit. Wertvolle Hinweise dieser Art finden sich in den schon mehrmals erwähnten und zitierten Arbeiten von Kehrer, Fikentscher und Mittelstraß. Sie beschäftigen sich mit den veränderten hormonalen Funktionen und den noch als physiologisch anzusehenden aber gleichfalls veränderten Befunden im Blut und im Urin während der Schwangerschaft und ihren pathologischen Veränderungen durch die Hyperemesis. Die genannten Autoren glauben auf diesem Weg weiter zu kommen und wollen ihre Untersuchungsergebnisse als eine Anregung zur weiteren Mitarbeit auf diesem Gebiet angesehen haben. Im Folgenden soll kurz auf sie eingegangen werden.

Das häufige Erbrechen stellt in erster Linie eine schwere Störung des Wasserstoffwechsels dar. Die notwendige Folge ist die vollkommene Austrocknung des ganzen Körpers, gekennzeichnet durch starkes Durstgefühl, Trockenheit der Haut und Schleimhäute und dadurch bedingte Schlaffheit, Gingivitis, Stomatitis u. a. m. Eine sekundäre Folge ist die hochgradige Eindickung des Blutes, eine Polycythämie, Steigerung des Hämoglobinwertes, eine Verminderung der Diurese

und ein sehr hochgestellter Harn. Dieser kann so konzentriert sein, daß trotz der Entgiftung desselben mit Aether bei der biologischen Schwangerschaftsreaktion die Mäuse fast stets verenden. Diese Erscheinung kam auch an der hiesigen Klinik schon des öfteren zur Beobachtung.

Parallel damit geht ein ziemlich hochgradiger Chlorverlust, die normalen Werte von 360—380 mg% im Serum und 430 mg% im Harn werden dabei nicht unbeträchtlich unterschritten. Eine solche Hypochlorämie wurde schon 1933 von Kretschmar beschrieben und von vielen anderen bestätigt. Sie bedeutet gleichzeitig eine Veränderung des Säurebasengleichgewichts des Blutes, wie sie Seitz immer als charakteristisch für die Hyp. grav. bezeichnet hat: Eine Verschiebung des Ionenmilieus nach der alkalischen Seite hin. Diese anorganische Alkalose des Blutes geht Hand in Hand mit einer Alkalose des Liquor cerebrospinalis, der Gewebe und des Harns. Der pH-Wert des Blutes ist herabgesetzt, die Alkalireserve damit vergrößert. Folgen dieser „Chloropriven und alkalotischen Umstimmung des Blutes" sind allgemeine Schwäche, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Apathie und Benommenheit. — Kehrer konnte weiterhin eine darauf beruhende verminderte Sauerstoffversorgung der Gewebe feststellen. Als Folge davon fand er eine herabgesetzte Erregbarkeit des Vasomotoren- und Atemzentrums, ein Absinken des Minutenvolumens und des Blutdrucks; ferner stellte er eine verminderte Calcium-Jonenkonzentration im Blute fest, letztere äußerte sich in einer Steigerung der neuromuskulären Erregbarkeit, ja sogar in einer latenten und manifesten Tetanie (Magentetanie nach Kußmaul). Parästhesien können nach Ansicht des Autors darauf zurückgeführt werden. Kehrer wies in diesem Zusammenhang auf einen Circulus vitiosus hin, indem er von der Möglichkeit eines „Hypochlorämischen Erbrechens" spricht: Das Erbrechen führt zur Hypochlorämie und diese wiederum unterhält das Erbrechen. Nach seiner Meinung kann ferner Hypochlorämie des „Azotämische Salzmangelsyndrom" veranlassen, worunter eine mit einer erheblichen Herabsetzung des Kochsalzgehaltes des Körpers und des Blutes einhergehende Steigerung des Rest-N-Spiegels, insbesondere des Blutharnstoff-N als Folge eines erhöhten Gewebszerfalls und eine Zunahme der Alkalireserve des Blutes zu verstehen ist. Ein Coma kann sich in einem solchen Zustand anschließen. Abschließend sagt Kehrer: Es gibt also bei Hyperemesis gravidarum eine häufige, im allgemeinen wohl leichte Hypochlorämie und eine seltene sehr schwere Hypochlorämie und zugleich Azotämie.

Das dauernde Erbrechen hat naturgemäß nicht nur eine Störung des Wasserhaushalts, sondern auch einen hochgradigen Hungerzustand

zur Folge. Kohlehydrate, Fette, Eiweiß, Vitamine und Salze werden dem Körper in ungenügender Menge oder überhaupt nicht mehr zugeführt, was für eine geregelte Funktion des mütterlichen Organismus und des fötalen Lebens unbedingt erforderlich wäre. Zuerst wirkt sich der Mangel an Kohlehydraten aus. Aus ihm resultiert eine Glykogenverarmung der Leber und eine sich anschließende Erkrankung der Leberzellen. Neigt sich die Leber schon an und für sich zu einer leichteren Kohlehydrathergabe, wie Bokelmann 1936 gefunden hat, so kommt in diesem Falle noch hinzu, daß die erkrankten Leberzellen ein mangelndes Glykogenfixierungsvermögen besitzen. Die Glykogenverarmung wird weiter verschlimmert durch den Umstand, daß in der Schwangerschaft ein von Hoffmann und Anselmino gefundenes Kohlehydrat Stoffwechselhormon des Hypophysenvorderlappens in verstärktem Maße ausgeschieden wird. Dieser Circulus vitiosus wird durch ein Letztes noch dadurch komplizierter, daß der Kohlehydratstoffwechsel außerdem psychogen vom Zentralnervensystem aus und von endokrinen Drüsen, so vom Insulin des Pankreas, vom kontrainsulären Hormon der Hypophyse (H. Lucke) und vom Nebennierenrindenhormon beeinflußt wird. Untersuchungen des diese Vorgänge charakterisierenden Blutzuckerspiegels (normal 80 –120 mg%) haben bis jetzt noch kein einheitliches Ergebnis gebracht. Kehrer ist der Meinung, daß Hyperemesisfälle mehr psychogener Natur eine Hyperglykämie zeigen dürften, während Stoffwechsel toxisch gewordene Fälle mit einer Hypoglykämie einhergehen würden. Eines jedoch fand er als sicher, daß Hyperemesiskranke auf eine Zuckerbelastungsprobe (Traubenzucker oder Galaktose) jedes Mal derart antworten, daß ihre Blutzuckerkurve ein stärkeres und längeres Ansteigen und ein verzögertes Absinken zu normalen Werten zeigt. Er schließt daraus eine Herabsetzung der Kohlehydratassimilation.

Eine weitere Störung tritt naturgemäß auch im Fettstoffwechsel ein, denn einerseits „können Fette nur im Feuer der Kohlehydrate verbrennen", andererseits bildet der Körper das mangelnde Glykogen aus Fetten bezw. Fettsäuren. Beide Vorgänge gehen mit einer ungenügenden Verbrennung der Fette einher. Die Folge davon ist das Auftreten ihrer verschiedenen Abbauprodukte im Blut und Urin (β-Oxybuttersäure, Acetessigsäure und Aceton). Wir haben eine Acetonämie bezw. Ketonämie und daran anschließend eine Acetonurie bezw. Ketonurie. Sie stellen einen Maßstab für die Glykogenverarmung der Leber dar, weil sie beide nebeneinander hergehen. Anselmino und Hoffmann haben weiterhin für diese Vorgänge eine Hyperinkretion des Fettstoffwechselhormons der Hypophyse verantwortlich gemacht. Sie konnten mit dem Nüchternserum Hyperemesiskranke bei Ratten eine Steigerung der Ketonkörper im Blut von

mehreren Hundert Prozenten erreichen. Thaddea glaubt, daß auch ein Ausfall des Nebennierenrindenhormons dabei beteiligt ist. Auf Grund dieser Tatsachen angestellte Untersuchungen ergaben folgende Daten. Nichtschwangere zeigen einen Normalwert der Gesamtacetonkörper im Blut von 8 mg %. Gesunde Schwangere können 40—80, ja 100 mg % aufweisen. 150 mg % wurden bei noch benignen, 200 mg % und mehr bei ganz schweren Hyperemesisfällen gefunden.

H. R. Schmidt, von Elmendorf und Effkemann stellten Untersuchungen über den Lipoidstoffwechsel an und fanden eine physiologische Schwangerschaftshyperlipämie, die eine Steigerung bis zu 40 % der Ausgangswerte erkennen ließen. Eugen Barsony konnte dann zeigen, daß Hyperemesiskranke eine Hypolipämie, insbesondere eine Hypocholesterinämie aufweisen.

Daß nach genannten Stoffwechselanomalien auch der Eiweißstoffwechsel nicht der Norm entsprechen kann, ist klar. Dieses findet seinen beredten Ausdruck in einer Erhöhung des Rest-N. Bis zu 60—100 mg %, ja 250 mg % wurden schon angegeben (normal 20—35 mg %). Die einzelnen Komponenten sind dabei verschieden stark beteiligt. So wurde der Blutharnstoff-N meist normal gefunden (10—20 mg %). Der Blutaminosäure-N dagegen erhöht auf 45—76 mg % (normal 6—8 mg %, bei Schwangeren 32 mg %). Schwab und Walter fanden auch einen Anstieg des Blutammoniak-N und des Blutharnsäure-N. Für letzteren fand man bei schweren Hyperemesiskranken Werte von 6—13 mg % (normal 3—4 mg %). Rossenbeck veröffentlichte neuerdings eine gegenteilige Beobachtung. Er fand bei Hyp. grav. ein hochgradiges Absinken der Rest-N-Werte, das zeitlich zusammenfiel mit einem ebenso starken Anstieg der Ketonkörperwerte. Eusinger berichtet von einer sehr häufig bei Hyperemesis gefundenen Indikanämie bis zu 2 mg % (normal 0,025—1 mg %). Er führt diese auf eine Darmfäulnis infolge Fehlens der Magensäure und vielleicht auch auf eine Niereninsuffizienz zurück. Solche schweren Fälle zeigen dann auch noch einen starken Ausfall der Xanthoproteinreaktion und eine Ausscheidung von Thyrosin und Leucin, was alles Ausdruck einer hochgradig gestörten Leberfunktion ist.

Diese bringt es auch mit sich, daß der Gallepigmentstoffwechsel ein pathologisch veränderter ist. So sehen wir eine Erhöhung des Blutbilirubinspiegels auf 1,1—2,0, ja sogar auf 6 mg % (normal bei Frauen 0,3—1,0 mg %). Hat einmal die Konzentration 1,5 mg % im Blut überschritten, so erscheint das Bilirubin im Harn. Trotzdem die Ansicht über eine physiologische Graviditätshyperbilirubinämie noch geteilt sind, so stellt doch die quantitative Bestimmung des

Bilirubins im Serum gerade bei Hyperemesis eine der wichtigsten und brauchbarsten Methoden dar, um sich ein Bild über die Leberfunktion zu machen. Die unmittelbare Folge der Hyperbilirubinämie, die Urobilinämie braucht hier nur gestreift werden. Hand in Hand damit geht das Auftreten von Urobilinogen und Urobilin im Harn. Werte von über 0,15 mg% sind als pathologisch anzusehen. Mittelstraß berichtet über einen Fall, in dem er 9 mg% Urobilinogen im 24-Stunden-Urin gefunden hat. An der oben erwähnten Bilirubinbestimmung wird besonders von Mittelstraß und Fikentscher gerügt, daß sie sehr oft kein genügendes Bild von dem augenblicklichen Zustand oder gar einem Fortschreiten der Hyperemesiserkrankung gibt. Sie verweisen deshalb auf eine neue von ihnen geübte Methode: die Bestimmung des Harnporphyrins. Da mehrere Arbeiten darüber in der Literatur veröffentlicht wurden, soll auch in diesem Rahmen näher auf sie eingegangen werden. Beide Autoren gingen von der Beobachtung aus, daß jede Mehrbelastung der Leber mit einer vermehrten Ausscheidung von Porphyrin im Harn einhergeht. Sie konnten darüber hinaus ein getreues Bild sich darüber machen, welchen Grad der Schädigung der Leberzellen und damit des ganzen Stoffwechselmechanismus man vor sich hatte. Man legte diesen Untersuchungen nicht eine einmalige Porphyrinbestimmung im Harn zugrunde, sondern man stellte Kurven auf, die den Verlauf der Ausscheidung im 24-Stunden-Urin für die Dauer der ganzen Erkrankung erkennen ließen. Sie fanden nun, daß diese Kurve bei einem gesunden Menschen verhältnismäßig flach und ohne Schwankungen größerer Amplitude verläuft. Bei einem geringen Prozentsatz von Menschen treten kleine Schwankungen dieser Kurve auf, die sich aber als physiologisch herausgestellt haben. Schwangere gesunde Frauen zeigten eine erhöhte Ausscheidung von Porphyrin, ihre Kurven verliefen aber ohne wesentliche Schwankungen. Hyperemesiskranke wiesen eine ungleich vermehrte Ausscheidung auf. Verschlimmerungen in ihrem Zustand gingen mit charakteristischen, äußerst steilen Anstiegen und Abfällen ihrer Kurven einher, die jedoch nie zu einen normalen Wert sanken. Die absoluten ausgeschiedenen Mengenwerte spielen ja an und für sich eine geringere Rolle. Umgekehrt nahmen die Kurven nach einer eingetretenen klinischen Besserung oder nach einer notwendig gewordenen Interruptio alsbald wieder normalen Verlauf an. Fikentscher berichtet, daß bei seinen Beobachtungen die Porphyrinkurve immer dem klinischen Verlauf parallel ging, eine Diskrepanz fand er nie, was nach Veröffentlichungen von Heynemann und Seitz von der Bilirubinbestimmung nicht gesagt werden kann. Fikentscher zieht seine Methode auch heran, wenn es gilt, die Indikation zu einer Interruptio zu stellen. Neben einem ent-

sprechenden Allgemeinzustand sind für ihn mehrere hohe Gipfelwerte ein schlimmes Omen. Umgekehrt nahm er in einigen sehr desolaten Fällen eine abwartende Haltung ein, weil ihm die verhältnismäßig normale Porphyrinkurve dazu ermunterte und der weitere Verlauf der Erkrankung gab ihm jedesmal Recht. Er empfiehlt seine Untersuchungsmethode auch als sehr brauchbar bei Nachuntersuchungen auf Spät- und Dauerschäden nach schwerer Hyperemesis und anderen Erkrankungen und berichtet über sehr wertvolle Ergebnisse, die sie ihm eingebracht habe. Mittelstraß erwähnt in einer Arbeit einige neuere Modifikationen der Untersuchung, ferner, daß die Ausscheidung von Porphyrin und Urobilinogen weitgehendst parallel geht, was ihre Beziehung zum klinischen Allgemeinzustand anlangt. Er betont dabei aber, daß letzteres mindestens um einen Tag verzögert erscheint, weshalb das Porphyrin als der feinere Indikator anzusehen ist und noch aus einem zweiten Grund den Vorzug verdient, es kann im Gegensatz zur Bilirubinbestimmung auf eine Blutentnahme verzichtet werden. Nachträglich sei hier noch die Bestimmung des Harnporphyrins mit der von Frank und Fikentscher angegebenen Lumineszenzmethode angeführt; man verwendet dazu ein Stufenphotometer nach Zeiß und eine Hanauer Quarzanalysenlampe.

So zahlreich alle diese Beobachtungen am Krankenbett und die Beiträge zu den Funktionsprüfungen waren, die in den letzten Jahren veröffentlicht wurden, so haben sie dennoch nicht vermocht, das Wesen der Hyperemesis voll und ganz aufzuklären, wenn sie auch viel zur Erkenntnis dieser Erkrankung beigetragen haben. Ein gutes haben sie jedoch trotzdem gebracht, sie haben uns wertvolle Fingerzeige für die Therapie gegeben und so können wir wohl heute sagen, daß wir in den allermeisten Fällen der Hyperemesis gravidarum therapeutisch vollkommen gewachsen sind.

5.) Therapie.

a) **Psychotherapie.** Die Therapie der Hyperemesis hat sich nach den zwei großen Ursachengruppen zu richten. Sie wird in allen leichteren Fällen eine Psychotherapie sein, die bis zu einem gewissen Grade auf einer Psychoanalyse aufzubauen hat. Leichte diätetische Kost, Bettruhe und Isolierung wird man immer gerne anordnen.

b) **Medikamentöse Therapie.** Diese wird sich auf eine möglichste Dämpfung der erregten vegetativen Zentren, insbesondere des Brechzentrums abzielen. Sedativa, Nervina und Narkotica können dazu verwandt werden: Brompräparate, Brominaletten, Natriumbromidlösung als Klysma (v. Olshausen) Emesan, Brosedan; ferner Luminal, Luminaletten, Luminalnatrium i. m., Chloralhydrat, Rectidon, Atropin, die mehr die Endapparate des parasympathischen

Nervensystems angreifen, sind die gebräuchlichsten Pharmaka. Auch Antiemitika wie Progravid, Vasano, Peremesin, Nautisan finden Verwendung. In den vielen leichteren Fällen bedient man sich ihrer als „Therapia ut aliquid fiat!"

Eine wesentlich gründlichere zielbewußtere und zweckmäßigere hat die Therapie zu sein, wenn schon irgendwelche ernstere Schädigungen aufgetreten sind.

c) **Kochsalz-Traubenzucker-Insulintherapie.** In erster Linie hat der große Wasserverlust ausgeglichen zu werden. Dies geschieht in der Zufuhr größerer Mengen physiologischer Kochsalzlösungen (Normosal, Ringer- oder Locke-Lösung) am besten als Klysma oder parenteral (intravenös oder subkutan) $^1/_2$ –1 Liter pro Tag. Bei nachgewiesener Hypochlorämie und allen bereits erwähnten Erscheinungen der daraus resultierenden Alkolose hat natürlich die Salzzufuhr eine weit größere zu sein. Kirstein und Kretschmar geben steril hypertonische Kochsalzlösungen von 10 20 % zweimal täglich 10 ccm und berichten über gute Erfolge damit. Um der bereits besprochenen Glykogenverarmung zu begegnen, wird man eine Traubenzucker-Insulintherapie hinzuziehen. Man benutzt isotonische Lösungen als Tropfeinläufe 500 1000 ccm am Tage oder i. m. bezw. i. v. Dauertropfinfusionen. Den Anbau dieser zugeführten Kohlehydrate kann man begünstigen durch Insulingaben. Als sehr brauchbar und erfolgreich hat sich auch das Nährklysma erwiesen, bei dem 500 ccm NaCl-Lösung mit 27 g Glykose, Eigelb, Maizenamehl, Pepton und Cognak kombiniert gegeben werden. Schwere akute Fälle machen oft eine i. v. Injektion einer hypertonischen Zuckerlösung notwendig, doch ist hier eine nachgewiesene Hypoglykämie die Voraussetzung dazu. Man gibt täglich mehrmals 20 ccm einer 20%igen Glykose oder 10%igen Kalorose (Invertzucker)-Lösung. Wie schon erwähnt, lassen sich hiebei die Erfolge wieder durch gleichzeitige Gaben von Insulin wesentlich steigern. Man dosiert etwa so, daß man auf 5 ccm oder 5 g der 20 %igen Zuckerlösung eine $^1/_2$ –1 Std. später eine Einheit Insulin i. m. oder i. v. spritzt. Kehrer berichtet von sehr willkommenen Nebenwirkungen dabei. Er fand hernach eine Wasseranreicherung, vermehrten Chlorgehalt des Blutes und einen oft bis zum Heißhunger gesteigerten Appetit. Daß man bei der Medikation an die Möglichkeit eines hyperglykämischen Schocks zu denken hat, und ihn nach Kräften vermeiden muß, ist klar. Seltene Fälle von Hyperemesis, die mit Tetanie vergesellschaftet sind, sprechen sehr wohl auf Calcium-Sandoz an.

d) **Hormontherapie.** Wie wir schon mehrmals gesehen haben, zeigt das enge Zusammenspiel aller endokrinen Drüsen in der Schwanger-

schaft eine gewisse Abänderung und die Ansicht, daß die Hyperemesis vielleicht eine noch stärkere Dissonanz in diesem Spiel sein könnte, hat dazu geführt, sie auch mit einer Hormontherapie anzugehen. So werden ganz überraschende Erfolge mit Nebennierenrindenpräparaten wie Cortin, Degewop, Cortidin-promonta, Pankortex-Henning berichtet. Man gibt einige Tage lang 3×1 ccm davon i. m. Anselmino und Hoffmann gaben eine Dosierung von zweimal je 10 ccm Pankortex für die Dauer von 2—3 Tagen an. Hoskins gab Nebennierenrindenhormon in dringenden Fällen sogar intravenös, ohne jemals Folgen einer Ueberdosierung gesehen zu haben. Wagner berichtet über 14 Fälle, in denen er beste Erfolge mit einer intravenösen Therapie in steigenden Dosen bis zu 40 ccm pro die erzielt hat. Die Verordnung dieses Hormons stützt sich auf die Erfahrungstatsache, daß Nebennierenrindenschädigungen mit einem Ausfall desselben mit schweren gastrointestinalen Störungen einherzugehen pflegen, ferner seine Zufuhr im Tierversuch eine Steigerung des Glykogengehaltes in der Leber von mehr als 100% in wenigen Stunden herbeigeführt hat. Anselmino und Hoffmann wieder haben den Beweis erbracht, daß durch übermäßige Ausschüttung von Kohlehydrat und Fettstoffwechselhormon aus der Hypophyse das Nebennierenrindenhormon stark abgeschwächt wird. Kombiniert wird diese Hormontherapie von vielen Autoren mit Gaben von Vitamin-C und B_1. Veranlassung dazu gab die Ansicht, daß die Hyperemesis auch eine Hypovitaminose darstellt. Ferner weisen Untersuchungsergebnisse auf eine Beziehung zwischen den beiden Vitaminen einerseits und der Nebennierenrinde und dem Kohlehydratstoffwechsel andererseits hin. Spitzer gibt 20 mg = 10000 internationale Einheiten von „Benerva-Roche“ i. m. mit bestem Erfolg. Nebennierenrindenhormon mit Vitamin C wird von Herbrand, Schmidt und Dicker sehr empfohlen. Sie berichten von sehr guten, teilweise ganz überraschenden Erfolgen oft schon mit alleiniger Verordnung von Vitamin-C: 10—20 cg per Injectionem. Präparate: Cebion, Cantan, Redoxon, Frucktamin.

Ausgehend von der Ansicht, Hyperemesis könnte auch auf einer Dysfunktion des Corpus luteums beruhen, ist man auch daran gegangen, dieses Hormon therapeutisch zu verwenden. Die hiesige Klinik, aber auch andere, wie Tschaikowski und die englischen Autoren Robson und Paterson, wissen über sehr überzeugende Ergebnisse damit zu berichten. Sie geben 5 –10 mg, manchmal auch 15 mg am Tag. Ueber die Wirkung des Hormons gehen heute die Meinungen noch sehr auseinander. Paradi, der auch über gute Erfolge mit Corpus luteum-Präparaten berichtet, ist der Ansicht, daß durch das Hormon die Glykogenablagerung in der Leber angeregt werde.

Richard Freund veröffentlichte Angaben über eine Serumtherapie. Das Serum wird von gesunden Schwangeren oder trächtigen Stuten gewonnen und bezweckt weniger eine Antikörperbildung als eine Zufuhr normaler Hormone.

In letzter Zeit hört man auch Gutes von Leberpräparaten, wie Hepatrat und Campolon. Mühle gibt 2 ccm Campolon pro die, bei leichteren Fällen jeden zweiten Tag i. m. mit gutem Erfolg. Es soll damit sicherlich der Leberschädigung entgegengewirkt werden. Um einen normalen Ablauf des Eiweißstoffwechsels zu gewährleisten oder wiederherzustellen, wurden Gaben von Harnstoff 20 g tgl. oral oder i. v. empfohlen (Nonnenbruch).

e) **Röntgenbestrahlung.** Hier sei noch kurz auf die Therapie des Ptyalismus eingegangen, den wir des öfteren mit Hyperemesis vergesellschaftet finden. Döderlein berichtet von einem solchen Fall. Hier konnte er zwar das Erbrechen zum Stillstand bringen, der Speichelfluß jedoch zeigte sich äußerst resistent. Die Patientin produzierte bis zu 1500 ccm Speichel am Tag. Während ihrer ganzen Schwangerschaft wurden im ganzen 266 Ltr. produziert. Bestrahlungen der Parotis und Submaxillaris brachten zwar einen raschen Erfolg, doch sind dieser Therapie auch Grenzen gesetzt. So weist Döderlein selbst gleichzeitig auf den Nachteil dieser Behandlungsweise hin, daß sich nämlich nach Beendigung der Schwangerschaft eine ausgesprochene Trockenheit des Mundes sehr unangenehm bemerkbar macht; doch wird man in allen denjenigen Fällen, die sich gegen Atropin resistent zeigen, oder die das Medikament schlecht vertragen, wohl zur Bestrahlung greifen müssen.

f) **Abortus artificialis.** Als letztes sei noch die Frage der Interruptio angeschnitten. Sie kann nur aus vitaler Indikation unternommen werden. Winter fordert sie noch, bevor schwere Intoxikationserscheinungen aufgetreten sind, die nicht mehr rückgängig gemacht werden könnten. Diese wiederum müßten sowohl in gleicher Weise aus dem allgemeinen klinischen Befund, als auch aus den Untersuchungsergebnissen der verschiedenen Laboratoriumsmethoden erkannt werden. Sie sind in jedem Falle gleich zu bewerten. Allgemein hält man hochgradig zunehmende Schwäche, Ikterus, Subikterus, wechselnder Puls und Abnahme seiner Qualität Arrhythmie, Steigerung oder Senkung der Temperatur, Piot'scher oder Cheyne-Stock'scher Atemtypus, Symptome einer Polyneuritis, einer Korsakoff'schen Psychose oder Landry'schen Paralyse als sehr bedenkliche Zeichen. Sie werden immer begleitet sein durch entsprechend hochgradig pathologische Befunde des Urins und des Blutes. So gibt Kretschmar eine hartnäckige resistente Hypochlorämie mit schweren

toxischen Symptomen an. Eugen Frey und Nonnenbruch fordern noch zusätzlich eine Erhöhung des Rest-N. Bokelmann bezeichnet eine Ketonämie von 200 mg%, Heynemann 300 mg% aus zwingendem Grund. Als ein ganz schlechtes Omen wird das Ansteigen der Ketonkörper im Blut und gleichzeitiges Sinken im Urin angesehen. Der Bilirubinwert soll 2 mg% nicht überschreiten. Nonnenbruch fordert eine unbedingte Unterbrechung, sobald ein Ikterus auftritt, der sich gegen Harnstoffgaben resistent zeigt, weil dies ein Beweis einer schweren Störung des Eiweißstoffwechsels sei. Auch Eiweiß, hyaline-, granulierte- und Erythrozyten-Zylinder im Urin sollen immer als ein bedrohliches Zeichen angesehen werden.

Alle diese genannten Einzelsymptome sollen aber nur zusammen mit dem klinischen Gesamteindruck gewertet werden; dies wird von allen Autoren, die sie veröffentlichten, übereinstimmend betont.

B. Eigene Erfahrungen.

1. Kasuistik.

Im folgenden bringe ich nun eine Zusammenstellung von 38 Fällen, die in den Jahren 1938 und 1939 an der Würzburger Universitäts-Frauenklinik wegen Hyperemesis gravidarum behandelt wurden. Sie verteilen sich auf die beiden Jahre:

1938 mit 14 Fällen
1939 mit 24 Fällen

Fall 1.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 51, 1938.
A. L., 25 Jhr., verh., nulli Para, I. grav.
Aufnahme: am 27. 1. 1938.
Beschwerden: Starke Appetitlosigkeit, häufiges, tgl. Erbrechen.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 100, Temp. 36,6°. Druckschmerz im Oberbauch. Urin: U.-gen *) und U.-lin vermehrt.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens III.
Therapie: 15 mg Proluton, dann tgl. 10 mg. Beseitigung einer Retroflexio uteri grav. und Einlegen eines Hodge-Pessars. Psychotherapie — Diät.
Verlauf: Erst nach Tagen hört das Erbrechen unter genannter Therapie endgültig auf. Die Werte von U.-gen und U.-lin kehren zur Norm zurück.
Entlassung: Am 9. 2. 1938 im gebesserten Zustand.

*) Urobilinogen und Urobilin werden im Text immer mit U.-gen und U.-lin abgekürzt.

Fall 2.

Konf. Abt. H. B. Nr. 135, 1938.
S. S. 33 Jhr., verh. III. Para, IV. grav.
Aufnahme: am 9. 3. 1938.
Beschwerden: Uebelkeit, Brechreiz, seit Wochen schon Erbrechen, Gewichtsabnahme.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 80, Temp. 36,6, Urin o. B. Bilirubin im Serum 2,8 mg% (normal 0,6 mg%) Blut WaR stark + Pupillenstarre.
Diagnose: Hyp. grav. Gravid.: Mens V. Tabes dorsalis.
Differentialdiagnose: Tabische Magenkrisen.
Therapie: Tgl. abwechselnd 5—10 g Proluton, Brosedan, rektale NaCl-Einläufe, Höhensonnenbestrahlung.
Verlauf: Nach etwa 14 Tagen hört das Erbrechen langsam auf, setzt aber bei Beginn einer spezifischen Luestherapie wieder ein. Diesmal mit Herzbeschwerden (Extrasystolen) und stärkeren Allgemeinsymptomen.
Entlassung: am 8. 4. 1938 in gebessertem Zustand.

Fall 3.

Konf. Abt. H. B. Nr. 218, 1938.
G. F. 24 Jhr., verh. I. Para, II. grav.
Aufnahme: am 5. 5. 1938.
Beschwerden: Allgemeine Uebelkeit, unstillbares Erbrechen seit anfangs Januar (?). Im April nach jeder Nahrungsaufnahme bis 20mal am Tag. Gewichtsabnahme.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 84. Temp. 36,8, Urin o. B.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. mens V-VI.
Therapie: tgl. 10 mg Proluton, Psychotherapie, außerdem wurde 1mal eine Cystoskopie vorgenommen.
Verlauf: Patientin erbricht bereits am 3. Tage ihres Aufenthalts in der Klinik nicht mehr.
Entlassung: am 10. 5. 1938 beschwerdefrei.

Fall 4.

Konf. Abt. H. B. Nr. 254, 1938.
Sch. A., 22 Jhr., verh. nulli Para, I. grav.
Aufnahme: am 28. 5. 1938.
Beschwerden: Kopfschmerzen, Unwohlsein, heftiges Erbrechen seit 4 Wochen bis 10 mal am Tage, Gewichtsabnahme.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 72, Temp. 37, Urin o. B.
Diagnose: Emesis grav. Grav. Mens III-IV.

Therapie: 2mal tgl. 0,5 g Cebion forte i. v., tgl. Nährklystiere mit Brosedan, jeden 2. Tg. 10 mg Proluton.
Verlauf: Das Erbrechen läßt sehr bald nach, um am 8. Tag ganz aufzuhören.
Entlassung: am 11. 6. 1938 mit gutem Allgemeinbefinden.

Fall 5.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 279, 1938.
K. H., 30 Jhr., verh., II. Para, III. grav.
Aufnahme: am 9. 6. 1938.
Beschwerden: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schweißausbrüche, Erbrechen seit 14 Tg. Gewichtsabnahme ca. 12 kg.
Befund: Herz und Lunge o. B., Puls 76, Temp. 36,8, Urin o. B.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens III.
Therapie: tgl. 10 mg Proluton, Brosedan, Psychotherapie.
Verlauf: Schon am 3. Tag in der Klinik hört das Erbrechen auf.
Entlassung: am 13. 6. 1938 vollkommen beschwerdefrei mit steigender Gewichtskurve.

Fall 6.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 341, 1938.
W. K., 28 Jhr., verh., nulli Para, I. grav.
Aufnahme: am 11. 7. 1938.
Beschwerden: häufige Kopfschmerzen und Brechreiz. Seit 14 Tg. nach jedem Essen Erbrechen.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 88, Temp. 36,4, Urin o. B.
Diagnose: Emesis grav. Grav. Mens III.
Therapie: Psychotherapie, Isolierung, dreimal tgl. 10 Tropfen Tinctura Valeriana.
Verlauf: Patientin erbricht in der Klinik überhaupt nicht mehr.
Entlassung: 16. 7. 1938 ohne Beschwerden.

Fall 7.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 390, 1938.
St. A., 24 Jhr., verh., nulli Para, I. grav.
Aufnahme: 15. 8. 1938.
Beschwerden: Dauernder Brechreiz und Erbrechen, das vom Hausarzt vergeblich behandelt wurde. Gewichtsabnahme ca. 10 kg.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 128, Temp. 37.
Urin: U.-gen und U.-lin vermehrt.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens III.
Therapie: tgl. 10 mg Proluton, abwechselnd 10 E Insulin, Traubenzucker, Nährklystiere, Rektidonzäpfchen und Psychotherapie.
Verlauf: Das Erbrechen hört vorübergehend auf, dann aber erneutes

Auftreten, zweimal und mehr am Tage. Im Urin tritt Aceton und Acetessigsäure auf. Patientin bekommt Tropfeinläufe, 150 g 10%ig Dextropur mit 15 E Insulin auf 24 Std. als Dauertropfinfusion. 8.9.1938: Urinbefund kehrt langsam zur Norm zurück, Erbrechen hört auf. Entlassung: am 14. 9. 1938 in gebessertem Zustand mit 14 Tagen Schonung. Pat., die Peremesin-Tabletten mitbekam, wird 14 Tage danach mit einer Pyelitis in die Klinik eingeliefert.

Fall 8.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 421, 1938.
P. E., 23 Jhr., verh., I. Para, II. grav.
Aufnahme: am 30. 8. 1938.
Beschwerden: Uebelkeit, Erbrechen am Morgen und Abend.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 92, Temp. 37,2, Urin o. B.
Diagnose: Emesis grav. Grav. Mens III.
Therapie: Psychotherapie. Eine gleichzeitig bestehende Retroflexio, uteri grav. wird beseitigt. Damit klingen auch die übrigen krankhaften Erscheinungen ab.
Entlassung: am 3. 9. 1938 ohne Beschwerden.

Fall 9.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 480, 1938.
E. L., 33 Jhr., verh., I. Para, II. grav.
Aufnahme: 10. 10. 1938.
Beschwerden: Seit 3 Wochen Erbrechen, oft mehrmals am Tage, resistent gegen jede Therapie des Hausarztes, starke Gewichtsabnahme.
Befund: Herz u. Lungen o. B., Puls 90, Temp. 36,2, Urin: Aceton + +.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens II -III.
Therapie: Psychotherapie, Isolierung, tgl. 50 g Traubenzucker per os, 10 E Insulin, 1 ccm Cebion.
Verlauf: Auf genannte Therapie kommt das Erbrechen langsam zum Stehen.
Entlassung: am 21. 10. 1938 ohne Beschwerden mit 10 Tg. Schonung.

Fall 10.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 484, 1938.
K. A., 27 Jhr., verh., II. Para, III. grav.
Aufnahme: 19. 10. 1938.
Beschwerden: Erbrechen, Epileptiforme Anfälle.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 92, Temp. 37, Urin o. B. C. N. S.: o. B.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens VI.
Therapie: Isolierung, Psychotherapie, tgl. 1 ccm Cebion, 5 mg Proluton-Brosedan.

Verlauf: Anfälle traten in der Klinik keine auf. Das Erbrechen stand am 25. 10. (6. Tg.).
Entlassung: 29. 10. 1938 ohne Beschwerden.

Fall 11.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 452. 1938.
H. M., 29 Jhr., led., nulli Para, I. grav.
Aufnahme: 13. 9. 1938.
Beschwerden: Schmerzen in der Magengegend und heftiges Erbrechen bis fünfmal am Tage.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 110, Temp. 38,4. Urin: Alb. + Bilirubin +, U.-gen und U.-lin vermehrt.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens III.
Therapie: Diät, Psychotherapie, tgl. 1 ccm Cebion, 1 Tabl. Peremesin.
Verlauf: Auf genannte Therapie wird das Erbrechen langsam zum Stehen gebracht, gleichzeitig verschwinden die pathologischen Harnbefunde.
Entlassung: am 10. 10. 1938 gebessert mit 3,2 kg. Gewichtszunahme.

Fall 12.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 463, 1938.
M. F., 26 Jhr., verh., II. Para, III. Grav.
Aufnahme: 21. 9. 1938.
Beschwerden: Druckschmerzen in der Magengegend, seit 5 Wochen Erbrechen, das immer stärker wird. In den letzten Tagen vor der Klinikaufnahme nach jeder Mahlzeit.
Befund: Herz und Lungen o. B., Temp. 36,8, Puls 86, Urin o. B.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens III.
Therapie: Psychotherapie tgl. 1 Tabl. Peremesin, 5 mg Proluton.
Verlauf: Das Erbrechen läßt alsbald nach und hört am 8. Tag auf.
Entlassung: am 1. 10. 1938 mit 4 kg Gewichtszunahme.

Fall 13.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 495, 1938.
R. K., 27 Jhr., verh., I. Para, II. grav.
Aufnahme: 27. 10. 1938.
Beschwerden: Fortwährender Brechreiz, Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme, besonders nach süßen Speisen, stärkster Widerwillen gegen Fleisch. Gewichtsabnahme von 10 kg.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 100, Temp. 37,4, Urin: Aceton +. U.-gen vermehrt, anämisches Aussehen.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens III—IV.
Therapie: tgl. 10 mg Proluton, 1 ccm Cebion forte, 3×1 Tabl. Atropin, 1 Tasse Traubenzucker, Nährklystiere.

Verlauf: Aceton verschwindet bald aus dem Urin. Das Erbrechen steht erst nach 14 Tagen.
Entlassung: 30. 10. 1938 mit 3,5 kg Gewichtszunahme.

Fall 14.

Konf. Abt. Hpt.-B. Nr. 533, 1938.
B. M., 22 Jhr., led., nulli Para, I. Grav.
Aufnahme: 18. 11. 1938.
Beschwerden: Seit 7 Wochen Unwohlsein und Erbrechen, 10 kg Gewichtsabnahme in dieser Zeit.
Befund: Herz u. Lungen o. B., Puls 84, Temp. 37,2, Urin Aceton +. Acetessigsäure +, Alb. Spuren. Blutungen aus der Cervix.
Diagnose: Emesis grav. Grav. Mens III. Abortus imminens.
Therapie: 10 mg Proluton. Extr. viburni, Bettruhe.
Verlauf: Patientin erbricht in der Klinik überhaupt nicht mehr, auch die Blutung sistiert sehr bald.
Entlassung: am 3. 12. 1938 mit intakter Gravidität.

Fall 15.

Konf. Abt. Hpt.-B. Nr. 64, 1939.
G. B., 34 Jhr., verh., II. Para, III. Grav.
Aufnahme: am 10. 2. 1939.
Beschwerden: Schon bei früheren Schwangerschaften starkes Erbrechen. Diesmal seit etwa 4 Wochen.
Befund: Herz: Arrhythmie, unreine Töne. Lunge: über dem rechten unteren Lappen verschärftes Atemgeräusch, Puls 80, Temp. 37,2.
Urin: U.-gen und U.-lin vermehrt.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens II –III Retroflexio uteri grav.
Therapie: Aufrichtung des Uterus, Hodge Pessar. Psychotherapie. Traubenzucker.
Verlauf: Patientin hat in der Klinik kaum mehr erbrochen.
Entlassung: 27. 2. 1939, 3 kg Gewichtszunahme bei Wohlbefinden.

Fall 16.

Konf. Abt. Hpt.-B. Nr. 87, 1939.
K. H., 28 Jhr., verh., II. Para, III. Grav.
Aufnahme: 23. 2. 1939.
Beschwerden: Seit 6 Wochen Erbrechen nach jeder Mahlzeit mit Herzklopfen und Schwächegefühl.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 90, Temp. 36,9, Urin: U.-lin +.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens III.
Therapie: Psychotherapie, Isolierg., tgl. 10 mg Proluton, Traubenzucker.
Verlauf: Das Erbrechen sistiert alsbald.
Entlassung: 28. 2. 1939.

Fall 17.

Konf. Abt. Hpt.-B. Nr. 101, 1939.
H. M., 34 Jhr., verh., III. Para, IV. grav.
Aufnahme: 7. 3. 1939.
Beschwerden: Seit Januar (fast 2 Mon.) dauerndes Erbrechen. In letzter Zeit traten Kopfschmerzen und Herzklopfen hinzu.
Befund: Herz u. Lungen o. B., Puls 120, Temp. 38. Urin: Alb. +, Aceton +, Acetessigsäure +.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens II—III.
Therapie: Tgl. Traubenzucker und Brosedan. Psychotherapie, Diät.
Verlauf: Die pathologischen Harnbefunde verschwinden allmählich, gleichzeitig steht auch das Erbrechen.
Entlassung: 18. 3. 1939 bei völligem Wohlbefinden und einer Gewichtszunahme von 7 kg.

Fall 18.

Konf. Abt. Hpt.-B. Nr. 121, 1939.
St. M., 34 Jhr., verh., I. Para, II. grav.
Aufnahme: 19. 3. 1939.
Beschwerden: Seit 6 Wochen fast täglich Erbrechen, Stechen im Unterbauch, Gewichtsabnahme von 5 kg.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 116, Temp. 36,8; RR 105/80. Urin: Aceton +, Gewicht 44 kg.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens II—III.
Therapie: Tgl. Traubenzucker, Brosedan, da letzteres schlecht vertragen wird, später 3×1 Luminalette, 2×15 Tropfen Tinctura valeriana.
Verlauf: Patientin erbricht noch die ganze erste Woche in der Klinik, meist mehrmals am Tage, fühlt dann aber langsame Besserung. Klagt nunmehr über Schwächegefühl in den Beinen. Am 13. Tag steht sie auf. Gewicht 45½ kg.
Entlassung: am 5.4.1939 im Zustand der Besserung, Puls 82, Temp. 36,6

Wiederaufnahme: am 11. 4. 1939.

Zu Hause wieder seit Tagen schwerstes Erbrechen.
Befund: Puls 84, Temp. 37,2. Gewicht 44 kg. Urin: Bilirubin +, Aceton +, Acetessigsäure +.
Therapie: Patientin wird in ein abgedunkeltes Einzelzimmer gelegt und bekommt täglich Traubenzucker, Nährklystiere, Rectidonzäpfchen, Tropfeinläufe, 3×1 Luminalette. Zusätzlich: tgl. 5 mg Proluton, 5 ccm Cebion, 10 E Insulin, 3×15 Tropfen Codein. phosph. gegen einen Reizhusten, 3×15 Tropfen Tinctura valeriana.
Verlauf: Patientin erbricht weiterhin tgl. in der Klinik.

15. 4. 1939: Patientin hat fünfmal erbrochen, Gewicht 41,6 kg. Temperatur: 38, Puls 84, Urin: U.-gen vermehrt, U.-lin +. Bilirubin +, Aceton +, Acetessigsäure +.

20. 4. 1939: Patientin erbricht galligen Schleim und Speichel. Gestern sechsmal, heute dreimal. Gewicht 40 kg. Urinbefund: unverändert. Puls 84, Temp. 38°.

21. 4. 1939: Consilium internum: Patientin wird zur Stoffwechselbestimmung auf 3—5 Tage in die Innere Klinik verlegt.

28. 4. 1939: (7. Tag). Zurückverlegung der Patientin in die Frauenklinik. Bericht der Medizinischen Klinik: Hochgradige Abmagerung infolge des unstillbaren Erbrechens, Acetonurie, eine geringe subikterische Verfärbung der Skleren und der Haut des Rumpfes, die von einer geringen Vergrößerung der Leber hergeleitet wird. Senkungsgeschwindigkeit 56 mm. NaCl-Bestimmung ergab 550 mg%. Hb 75%. 4,0 Mill. Erythrozyten. Die Patientin wurde mit Traubenzucker, Tropfeinlauf 1 Ltr. pro Tag, Nährklystieren (mit Eigelb, Rotwein, Sahne und Traubenzucker) und 2 Proluton-Injektionen behandelt. Trotz scheinbaren Rückgangs des Erbrechens weitere Gewichtsabnahme um 2 kg. Es besteht noch mäßige Acidose. Der wiederholte Versuch, die Kranke mittels Duodenalsonde zu ernähren, mißlang, da sie den selbst durch die Nase eingeführten Schlauch erbrach. Es besteht der Eindruck einer starken psychischen Komponente bei der Erkrankung. Befund: Puls 86, Temp. 38, Gew. 38 kg, Urin Bilirubin +, Aceton +. Therapie: 2×5 mg Proluton, 2×1 Rectidon, Nährklystiere, Dauertropfinfusion mit physiol. NaCl-Lösg. und 3%iger Traubenzucker-Lösg.

29. 4. 1939: Kein Erbrechen mehr. Pat. nimmt etwas oral zu sich. Puls 125, Dauertropfinfusion läuft weiter.

1. 5. 1939: Infusion entfernt, da sie nicht mehr läuft, keine Thrombose oder Entzündung nachweisbar. Medikation bleibt. Patientin nimmt genügend oral zu sich, hat nur einmal erbrochen, Puls 118, Temp. 38,2. Urin: Zucker +, (1/8%). U.-lin +, U.-gen vermehrt, Aceton +, Acetessigsäure +.

3. 5. 1939: Allgemeinbefinden mäßig. Patientin atmet schwer, über den Lungen normales Atemgeräusch. Patientin nimmt ihre Nahrung ohne Erbrechen. Puls 122, Temp. 38,6, Urin: Alb. +, Sacch. +, (0,8%), U.-gen vermehrt, U.-lin +. Pat. hat 10 ccm Albucid bekommen.

4. 5. 1939: Allgemeinbefinden wesentlich verschlechtert. Somnolenz und starke Unruhe. Keine Nahrungsaufnahme. Cystoskopie: Cystitis acuta, Rückstauung im rechten Ureter. Ureteren Katheter wird eingelegt: Es laufen 30 ccm im Strahl ab. Vaginale Untersuchung: Muttermund geschlossen. Temp. 39,2, Puls 158, Katheter-Urin:

Alb. +, Sacch. +, hyaline Zylinder. Pat. bekommt 4stdl. abwechselnd Sympatol + Coramin.

5. 5. 1939: 0,25 Uhr Plötzlicher Exitus letalis infolge Herz- und Kreislaufschwäche.

Abgang eines 18 cm langen mazerierten Foetus.

Sektionsbefund:

Klinische Diagnose: Hyp. grav. toxischer Zustand, Grav. Mens V. Stauungen im rechten Nierenbecken (Pyelitis).

Anatomische Diagnose: Uterus grav. V, Fettige Degeneration der Leber, Cystopyelitis, nekrotisches Placentargewebe im Uterus 2 abgestorbene Foeten. Toxische Nierenschädigung.

Leiche einer im guten Ernährungszustand befindlichen Frau in Totenstarre. An den abhängigen Körperpartien sind zahlreiche Totenflecke sichtbar. Oedeme sind nicht vorhanden.

Subkutanes Fettpolster ausreichend. Zwerchfellstand rechts in Höhe der 5., links in Höhe der 6. Rippe. Bei Wegnahme des Sternums zeigen sich keinerlei Verwachsungen. Die Lungen liegen alle frei im Brustraum beweglich. Nirgends besteht eine Verbindung mit der Brustwand. Erguß ist nicht vorhanden. Bei der Eröffnung des Bauches liegen die Darmschlingen regelrechts gelagert. Das Netz bedeckt ausreichend. Der Uterus reicht etwa bis zur Nabelhöhe. Erguß ist nicht vorhanden. Appendixgegend o. B. Das Herz liegt in einem mit normaler Menge Flüssigkeit gefülltem Herzbeutel und ist in gutem Kontraktionszustand. Die Schnittflächen der Herzmuskulatur sind alle gleichmäßig rostbraun gefärbt. Keinerlei Einlagerung oder Schwielenbildung vorhanden. Der Klappenapparat ist durchaus intakt. Die Pulmonalis ist frei von Thromben. Die Aorta glatt und elastisch. Die Kranzgefäße sind zart, enthalten keinerlei Einlagerungen oder Verengungen. Die Lungen zeigen hauptsächlich in den beiden Unterlappen eine deutliche Konsistenzvermehrung. Die Oberfläche der Lungen ist jedoch überall glatt und glänzend. Die Schnittflächen der beiden Lungen zeigen in den beiden Unterlappen eine stark vermehrte Flüssigkeitsmenge. Verhärtete Stellen lassen sich jedoch nicht feststellen. Auch der Oberlappen und der rechte Mittellappen weisen vermehrte Flüssigkeitsmengen auf. Die Hilusdrüsen enthalten Kohlepigment. Die Tonsillen sind nicht vergrößert. Die Speiseröhre ist glatt und ohne Veränderungen. Die Milz ist klein und zeigt eine glatte Oberfläche. Die Schnittfläche läßt eine genaue Struktur nicht mehr erkennen. Wenig Pulpa ist abstreifbar.

Die Leber zeigt eine normale Größe und glatte Oberfläche. Der regelrechte Glanz ist jedoch weitgehend geschwunden. Ebenso verhält

es sich mit der Farbe, die einen lehmfarbenen Ton angenommen hat. Die Schnittflächen sind auch trübe und enthalten wenig Blut. Die Gallenblase ist mit dünnflüssiger Galle gefüllt. Die Wände sind glatt. Die Gallenwege sind frei von irgendwelchen Hindernissen. Der Magen-Darmkanal o. B. Die Nebennieren sind normal gestreift. Das Pankreas normal gekörnt.

Die Nieren liegen in einer normalen Fettkapsel und lassen sich leicht abschälen. Die Oberfläche ist glatt, die Schnittfläche zeigt eine deutliche Trennung zwischen Mark und Rinde. Die Nierenbecken zeigen kleine, hochrot injizierte Stellen. Ebenso weist die Blase entzündliche Veränderungen auf. Der Uterus ist weich. Der Muttermund ist etwa Fünfmarkstück groß. Beim Einschneiden des Uterus entleert sich reichlich Fruchtwasser und ein zweiter Foet findet sich vor, der dem ersten bereits abgegangen (nach Ableben der Mutter) an Größe übertrifft. Zwei Plazenten sind vorhanden. Die eine Plazenta (abgegangener Foet) zeigt Nekrosebildungen, die sich auf die normale Plazenta (2. Foet) hin ausdehnten. Ein Eindringen der Nekrose in die Uterusmuskulatur läßt sich makroskopisch nicht erkennen.

Das Schädeldach hat eine normale Stärke. Die Dura ist stark gespannt, die Längsblutleiter enthalten wenig Blut. Nach Wegnahme der Dura zeigen sich die Windungen etwas abgeplattet. Die weichen Hirnhäute sind zart und durchscheinend. Auf zahlreichen durch das Großhirn gelegten Frontalschnitten zeigen sich keinerlei krankhafte Veränderungen. Ebenso weist die Sektion des Kleinhirns keinerlei Besonderheiten auf.

Die histologische Untersuchung der Leber ergab eine völlige fettige Degeneration.

Die Nieren zeigen trübe Schwellung und starke Ansammlung von Erythrozyten inner- und außerhalb der Gefäße.

Die Untersuchung des Uterusplazentargewebes ergibt völlige Nekrose der Plazenta mit geringen entzündlichen Veränderungen des Uterusgewebes.

Epikrise: Die Sektion ergab eine Nekrose der Plazenta, sowie toxisch geschädigte Leber und Nieren, die als Folge intrauterinen Fruchttodes mit Plazentarnekrose sowie einer Präeklampsie unter gleichzeitiger ascendierender Cystopyelitis aufzufassen sind. Der Tod erfolgte infolge Versagens des Herzens durch toxische Schädigung.

Fall 19.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 181, 1939.
W. K., 27 Jhr., verh., II. Para, III. grav.
Aufnahme: 3. 5. 1939.

Beschwerden: Seit drei Wochen starkes Erbrechen, ähnlich wie bei früheren Schwangerschaften.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 76, Temp. 37. Urin: Alb. +, Aceton +.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens II—III.
Therapie: Tgl. 10 mg Proluton, 5 ccm Cebion, nach 8 Tagen nur mehr 5 mg Proluton, Rectidonzäpfchen, Atropin, Brosedan. Nährklystiere (5%iger Traubenzucker), Kochsalzeinläufe, 6 Bestrahlungen mit Höhensonne. Das Cebion (5 ccm) abwechselnd mit 10 E Insulin.
Verlauf: Das Erbrechen ist sehr hartnäckig und spricht auf die obige Therapie der Klinik mit Proluton-Cebion und Insulin überhaupt nicht an. Die Bestrahlungen mit Höhensonne werden gleichfalls schlecht vertragen. Das Bilirubin im Serum steigt einmal bis 5 mg%. Nach mehrtägiger Verordnung von 2—3 × ½ Tablette Atropin, zusammen mit Rectidon, ist das Erbrechen endlich zum Stehen zu bringen. Am 31. Tag der Erkrankung.
Entlassung: 10. 6. 1939 (39. Tag in der Klinik) in leidlich gutem Zustand mit 3½ kg Gewichtszunahme.

Fall 20.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 230, 1939.
A. L., 35 Jhr., verh., nulli Para, I. grav.
Aufnahme: 5. 6. 1939.
Beschwerden: Starkes Erbrechen mit gleichzeitiger aufsteigender Cystopyelitis und Nierenentzündung.
Befund: Herz o. B., Lungen: rechts hinten unten verschärftes Exspirium und Rasselgeräusche. Puls 80, Temp. 38,5; Urin: Alb. + (Esbach ½ ‰. Im Sediment Leukozyten, Epithelien, granulierte Zylinder. RR 100/70 Rest-N 40 mg%.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens V. Nephropathia gravid.
Therapie: Tgl. 10 mg Proluton, 1 Rectidonzäpfchen, 3% Traubenzucker, Tropfeinlauf mit Brosedan, später auch Atropin, Psychotherapie.
Verlauf: Das Erbrechen verschwindet nach etwa 8 Tg. Die Pat. befindet sich subjektiv wohl. Da aber auf die verabreichte Nierendiät und feuchte Wärme der Urinbefund nicht zur Norm zurückkehrt, wird sie in die Med. Klinik zur weiteren Beobachtung verlegt.

Fall 21.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 279, 1939.
R. Th., 29 Jhr., verh., V. Para, VI. grav.
Aufnahme: am 5. 7. 1939.
Beschwerden: Tägl. Erbrechen, schon am Morgen, grünlicher Schleim 5—6mal am Tage, besonders nach dem Essen.

Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 82, Temp. 36,4, Urin o. B.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens III.
Therapie: tgl. 5 mg Proluton, Brosedan, Traubenzucker, Psychotherapie.
Verlauf: Das Erbrechen hört in der Klinik alsbald auf.
Entlassung: am 18. 7. 1939 in gebessertem Zustand, aber auf eigene Verantwortung.

Fall 22.

Priv. Abt. Hpt.-B. Nr. 79, 1939.
B. G., 37 Jhr., verh., I. Para, II. grav.
Aufnahme: 17. 4. 1939.
Beschwerden: Ständiger Speichelfluß, Erbrechen, Uebelkeit, Brechreiz, Gewichtsabnahme von 4 kg.
Befund: Herz u. Lungen o. B., Puls 84, Temp. 37,4, RR 145/80, Urin o. B.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens V. Ptyalismus.
Therapie: Tgl. 5 mg Proluton, Brosedan, Nautisan, Rectidonzäpfchen. Am 11. Tage, als das Erbrechen nicht aufhört, tgl. 1 ccm Pancortex, 20 ccm Traubenzucker mit Cebion i. v., 3×20 Tropfen Atropin. Schlafmittel: abwechselnd Somnifen und Quadronox.
Verlauf: Das Erbrechen hatte am 2. Tag des Klinikaufenthaltes aufgehört, war aber dann im verschlimmerten Maße aufgetreten. Erst am 25. Tag ist die Patientin endgültig davon frei. Bestrahlung der Parotis- und Submarillarisfelder wurden ausgeführt.
Entlassung: am 20. 5. 1939 ohne Erbrechen und Speichelfluß bei gutem körperlichen Wohlbefinden und mit genauen Diätvorschriften zur Nachkur in einem Bad.

Fall 23.

Priv. Abt. Hpt.-B. Nr. 99, 1939
H. K., 23 Jhr., led., nulli Para, I. grav.
Aufnahme: am 9. 5. 1939.
Beschwerden: Pat. erbricht seit 8 Tagen und kann nichts mehr bei sich behalten. 3 kg Gewichtsabnahme in der kurzen Zeit.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 84, Temp. 37,6. Urin: Acetessigsäure +.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens III.
Therapie: Tgl. 20 ccm Traubenzucker + Cebion, 5 mg Proluton, 1 Rectidonzäpfchen, später Brosedanklysmen.
Verlauf: Pat. erbricht in der Klinik nur noch einmal. Fühlt sich alsbald sehr wohl.
Entlassung: 20. 5. 1939, völlig geheilt, mit 2 kg Gewichtszunahme.

Fall 24.
Priv. Abt. Hpt.-B. Nr. 271, 1939.
P. A., 30 Jhr., verh., I. Para, II. grav.
Aufnahme: am 22. 11. 1939.
Beschwerden: Genau wie in der ersten Schwangerschaft, hochgradiges Erbrechen, Schwindel, Speichelfluß.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 80, Temp. 36,4, Urin o. B.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens II.
Therapie: Tgl. 10—15 mg Cortiron i. v., 1 Rectidonzäpfchen compos., 1 Spritze Cebion.
Verlauf: Das Erbrechen ist sehr hartnäckig. Pat. erbricht in der Klinik mehrmals am Tage. Erst nach 14 Tagen tritt eine leichte Besserung ein. Pat. wird auf Wunsch entlassen.
Wiederaufnahme: 15. 12. 1939 mit verstärktem Erbrechen, das weiterhin sehr resistent ist gegen obige Therapie. Erst der Uebergang zu Gaben von 10 mg Proluton tgl. und 1 ccm Cebion und zwei Rectidonzäpfchen brachte das Erbrechen langsam zum Stehen. Endgültig erst am 20. Krankheitstag. Pat. bekommt noch tgl. 2×5 E Insulin mit Traubenzucker.
Entlassung: am 6. 1. 1940. Geheilt mit relativem Wohlbefinden.

Fall 25.
Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 301, 1939.
D. E., 35 Jhr., verh., III. Para, IV. grav.
Aufnahme: am 18. 7. 1939.
Beschwerden: Nach einer Fehlgeburt am 14. 2. 1939 Dysmenorrhoen mit starken Kreuzschmerzen, zu dem seit Anfangs April Blutungen alle 14 bis 21 Tage, 4—5 Tage dauernd. Seit Juni unregelmäßiges Erbrechen von Galle nüchtern aber auch nach Mahlzeiten, nach Anstrengungen, besonders beim Bücken, verbunden mit starken Kreuzschmerzen.
Befund: Herz geringe Verbreiterungen nach links, systolisches Geräusch über der Spitze. Lungen o. B., Puls 84, Temp. 36,2, Urin o. B.
Diagnose: Emesis grav. Grav. Mens II—III.
Therapie: 1 Ltr. Kochsalz-Lösung rektal, dann tgl. 5 mg Proluton, Traubenzucker, Brosedan, Psychotherapie.
Verlauf: Patientin erbricht in der Klinik nur noch einmal.
Entlassung: am 22. 7. 1939 mit gutem Allgemeinbefinden.
NB.! Pat. abortierte am 4. 9. 1939 in der Klinik.

Fall 26.
Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 322, 1939.
B. W., 39 Jhr., led., nulli Para, I. grav.

Aufnahme: am 31. 7. 1939.
Beschwerden: Erbrechen seit 4 Wochen, das in letzter Zeit stark zugenommen hat. Seit Tagen sogar Blutbeimengungen mit brennenden Schmerzen in der Speiseröhre. In 8 Tagen 5 kg Gewichtsabnahme.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 100, Temp. 36,4, RR 120/70. Urin: Alb. +.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens III.
Therapie: Tgl. 5 mg Proluton, Traubenzucker per os, Brosedan, Rectidon, Psychotherapie.
Verlauf: Das Erbrechen kommt nach etwa 8 Tagen zum Stehen. Der Allgemeinzustand bessert sich sichtlich.
Entlassung: am 16. 8. 1939 vollkommen geheilt mit Gewichtszunahme.

Fall 27.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 323, 1939.
P. A., 27 Jhr., verh., I. Para, II. grav.
Aufnahme: am 1. 8. 1939.
Beschwerden: Pat. klagt über dauerndes Erbrechen, das sie schon so entkräftet hat, daß sie das Bett hüten muß. Medikamente helfen wenig. Gewichtsabnahme von 7,5 kg.
Befund: Herz: schwaches systolisches Geräusch, Lungen o. B., Temp. 36,4, Puls 84, RR 170/70, Urin o. B.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens III—IV.
Therapie: Erst 10 mg, dann 5 mg Proluton tägl., Traubenzucker, Brosedan, leichte Kost, Psychotherapie.
Verlauf: Pat. erbricht in der Klinik nur noch 2mal in größeren Abständen, erholt sich bei genannter Medikation und nimmt 5 kg an Gewicht zu.
Entlassung: am 26. 8. 1939 in gutem Allgemeinbefinden.

Fall 28.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 351, 1939.
W. A., 40 Jhr., verh., IV. Para, V. Grav.
Aufnahme: 13. 8. 1939.
Beschwerden: Seit 1 Jahr herzkrank, kommt jetzt wegen Schwangerschaftserbrechen. 5 kg Gewichtsabnahme.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 100, Temp. 36,2. Urin o. B.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens II—III. Herzneurose.
Therapie: tgl. 5 g Proluton, Brosedan, Psychotherapie.
Consilium internum: Kein organischer Herzbefund.
Verlauf: Pat. erbricht nur noch in den ersten Tagen ihres Klinikaufenthaltes. Dann bessert sich ihr Zustand zusehends.
Entlassung: am 24. 8. 1939, vollkommen geheilt, 5 kg Gewichtszunahme.

Fall 29.
Konf. Abt. Hpt.-B. Nr. 373, 1939.
K. M., verh., 24 Jhr., nulli Para, I. grav.
Aufnahme 25. 8. 1939.
Beschwerden: Seit 3 Wochen Erbrechen, nüchtern und auch nach dem Essen, einmal sogar schwarzes Blut.
Befund: Herz: leichtes systolisches Geräusch über der Spitze, Lungen o. B. RR.125/75, Puls 86, Temp. 37, Urin o. B.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens V.
Therapie: Psychotherapie, tgl. 5 mg Proluton, Brosedan, bei einer plötzlich eingetretenen Verschlechterung 1×20 ccm 25%iger Traubenzucker mit 0,05 g Cebion.
Verlauf: Pat. erbricht nurmehr zweimal ernstlicher in der Klinik. Entlassung am 30. 8. in gutem Allgemeinbefinden.

Fall 30.
Konf. Abt. Hpt.-B. Nr. 401, 1939.
K. M., verh., 33 Jhr., I. Para, II. grav.
Aufnahme: 10. 9. 1939.
Beschwerden: Seit 14 Tagen Erbrechen, das der Hausarzt vergeblich behandelt hat. 3 kg Gewichtsabnahme.
Befund: Herz u. Lungen o. B., Puls 76, Temp. 37,6; RR. 110/60. Urin: Alb. +, Esbach 1‰, U.-gen vermehrt.
Diagnose: Hyp. grav., Grav. Mens II—III.
Therapie: Psychotherapie, Diät, tgl. 10 mg Proluton, Traubenzucker per os, 3×1 Rectidon, Brosedan.
Verlauf: Am 1. Tag bekommt die Pat. zusätzlich 10 ccm einer 25%igen Traubenzuckerlösung, + 1 ccm Cebion i. v., am 2. Tag 20 ccm davon. Pat. erbricht in den ersten 5 Tagen ihres Klinikaufenthaltes überhaupt nicht, dann aber gleich fünfmal an einem Tag, worauf ihr noch einmal 20 ccm Traubenzucker, + 1 ccm Cebion verabreicht werden.
Entlassung: 17. 9. 1939, völlig wiederhergestellt.

Fall 31.
Konf. Abt. Hpt.-B. Nr. 414, 1939.
E. H., verh., 27 Jhr., II. Para, III. Grav.
Aufnahme: 22. 9. 1939.
Beschwerden: Erbrechen alles Gegessenen vor 3 Wochen. Seitdem Steigerung der Beschwerden bis zum Galle-Erbrechen, in den letzten Tagen geringe Besserung, aber immer noch unstillbare Emesis. 6 kg Gewichtsabnahme.

Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 72, Temp. 35,4, RR. 110/60. Urin: U.-gen und U.-lin vermehrt.

Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens II—III.

Therapie: tgl. 10 mg Proluton, jeden 2. Tag 10 ccm 25%iger Traubenzucker mit 0,05 Cebion i. v., später 0,1 Cebion 1 in NaCl-Lösung. Auch Acidol-Pepsin-Tabletten. Sedativa: 3×1 Rectidon-zäpfchen, Brosedanklysmen, 3×20 Tropfen Atropin, abwechselnd 1 Somnacetin- und Quadronox-Zäpfchen. 3 Injekt. Pancortex, 1 Injekt. Campolon.

Verlauf: Das Erbrechen, das bereits einen schwer toxischen Grad erreicht hat, zeigt sich äußerst resistent. Auch ein Speichelfluß macht sich sehr unangenehm bemerkbar. Atropin, das dagegen verordnet wird, wird schlecht vertragen. Manchmal setzt das Erbrechen 2—3 Tage aus, um dann in verstärktem Maße wieder aufzutreten, bis zu fünfmal am Tag. Der Blutdruck zeigt gegen Ende der 3. Woche ein bedenkliches Absinken auf 90/60, worauf die bereits genannten NN.-Rindenpräparate und Leberpräparate gegeben werden. In der Folge stellt sich eine merkliche langsame Besserung ein. Die pathologischen Harnbefunde kehren in mehreren Tagen zur Norm zurück. Die Pat. ist erst Ende der 4. Woche endgültig von ihrem Erbrechen befreit.

Entlassung: am 28. 10. 1939 in leidlichem Allgemeinbefinden und immer noch geringen Speichelfluß.

Fall 32.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 445, 1939.
F. M., 27 Jhr., verh., I. Para, III. grav. (1 Abortus).
Aufnahme: am 16. 10. 1939.
Beschwerden: Starker Schwindel und Brechreiz mehrmals am Tage, das auch des öfteren am Tag zum Erbrechen führt.

Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 84, Temp. 37,7, RR. 110/70, Hb 60%, Urin: Aceton +, Acetessigsäure +.

Diagnose: Hyp. grav., Grav. Mens V.

Therapie: tgl. 20 ccm Traubenzucker (25%ig) mit 2 ccm Cebion. Nebenher Traubenzucker per os. Sedativa: Quadronox, Brosedanklysmen. Gegen eine begleitende Cystitis bekommt Pat. Targesin-spülungen, 3×1 Tabl. Uva ursi. Bärentraubenblätter- und Hiefentee.

Verlauf: Das Erbrechen kam sehr bald zum Stehen, sodaß später nurmehr die Cystitis im Vordergrund der Erkrankung stand. Trotzdem wurden die Injektionen mit Traubenzucker und Cebion fortgesetzt.

Entlassung: am 1. 11. 1939, von beiden Erkrankungen geheilt.

Fall 33.

Konf. Abt. Hpt.-B. Nr. 458, 1939.

M. L., verh., 29 Jhr., nulli Para, I. grav.

Aufnahme 21. 10. 1939.

Beschwerden: Erbrechen, das sich besonders dann einstellt, wenn sich Pat. in wagrechter Körperlage befindet.

Befund: Herz u. Lungen o. B., Puls 84, Temp. 36,6; RR 100/60. Urin o. B.

Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens II.

Therapie: 10 Tage lang 10 mg Proluton, 20 ccm Traubenzucker (25%ig) mit 2 ccm Cebion i. v., Traubenzucker per os, Brosedanklysmen, 3×1 Rectidon.

Verlauf: Pat. erbricht weiterhin morgens ihr Frühstück und auch später nach dem Essen. Auf dringenden Wunsch (Sterbefall in der Familie) wird die Pat. am 29. 10. 1939 entlassen.

Wiederaufnahme: am 6. 11. 1939 in wesentlich verschlechtertem Zustand. Da sich das Erbrechen weiterhin gegen die genannte Therapie sehr resistent zeigt, wird ein Wechsel derselben vorgenommen. Die Pat. bekommt jetzt tgl. 5 mg Cortiron, komb. mit Traubenzucker-Insulin: 5 E auf 20 ccm, worauf sie sich nur mehr in größeren Abständen erbrechen muß und dazwischen beschwerdefreie Tage hat.

Entlassung: am 28. 11. 1939 zur Weiterbeobachtung in d. Poliklinik.

Fall 34.

Konf. Abt. Hpt.-B. Nr. 515, 1939.

B. M., 29 Jhr., verh., I. Para, III. Grav. (Abortus Mens V).

Aufnahme: 28. 11. 1939.

Beschwerden: Schon in den früheren Schwangerschaften Erbrechen und Speichelfluß, der erst an ihrem Ende zum Stillstand kam. Pat. kommt jetzt wieder mit starkem Erbrechen, Speichelfluß und einer Gewichtsabnahme von 7 kg. Der Hausarzt behandelte sie 11 Tage lang vergeblich mit Peremesintabletten und Injektionen.

Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 86, Temp. 36, Urin: U.-gen vermehrt.

Diagnose: Grav. Mens III, Hyp. grav. Ptyalismus.

Therapie: tägl. 1 ccm Cortiron i. v., 1 Rectidon, 3×15 Tropfen Atropin, da keine Besserung auftritt, wird nach 8 Tagen das Cortiron durch Cortenil ersetzt: 1 cbm i. m. Nach weiteren 8 Tagen

wird Cortiron, 2×5 mg, später 3×5 mg am Tage, außerdem noch Nährklystiere gegeben.

Verlauf: Trotz aller therapeutischen Maßnahmen will das Erbrechen nicht zum Stillstand kommen. Auch der Speichelfluß besteht in einer Menge von 250—300 ccm am Tage fort. Am 26. Krankheistage wird Pat. auf die operative Station verlegt. Dort setzt man die ganze Therapie mit Ausnahme der Sedativa ab. Eine Besserung tritt zwar ein, von einer Heilung kann aber keine Rede sein. Pat. ist jeder Psychotherapie unzugänglich.

Entlassung am 5. 1. 1940 mit einem Rezept.

Fall 35.

Kons. Abt. Hpt.-B. Nr. 547, 1939.

G. A., 31 Jhr., verh., I. Para, II. grav.

Aufnahme: 15. 12. 1939.

Beschwerden: Schon in der ersten Schwangerschaft leichtes Erbrechen. Pat. ist seit 6 Wochen bettlägerig wegen ihres Erbrechens. Eine Therapie des Hausarztes über 4 Wochen war erfolglos.

Befund: Herz o. B., Lungen bronchitische Geräusche, Puls 120, unregelmäßig, Temp. 37, RR 120/80. Urin: Alb. +, Aceton +, Bilirubin +. U.-gen und U.-lin vermehrt.

Diagnose: Hyp. grav., Grav. Mens II—III, Ptyalismus.

Therapie: Tägl. 2×10 ccm Cortiron i. v., 10 ccm einer 10%igen Traubenzuckerlösung mit 5 ccm Cebion.

Verlauf: Das Erbrechen zeigt sich äußerst hartnäckig, es nimmt gegen Ende der ersten Woche immer bedrohlichere Formen an. Pat. bekommt einen Tropfeinlauf einer 5%igen Traubenzuckerlösung, außerdem 20 ccm Traubenzucker (25%ig) mit 5 ccm Cebion i. v. Nach einer Verlegung auf die operative Station wird eine Dauertropfinfusion angelegt: 20 ccm Cebion forte, 100 ccm 25%ige Traubenzuckerlösung, 4 ccm Sympatol, 5 E Insulin, das ganze auf 1 Ltr. NaCl-Lösung. Außerdem Nährklysmen: 100 g Dextrin, 7 g NaCl, 9 g Alkohol mit Zusatz von Eigelb und Maizenamehl auf 300 ccm Wasser. Hier hört endlich das Erbrechen auf. Die Temperatur, die auf 38,2 angestiegen war, fällt wieder ab. Urinbefunde werden normal. Pat. bekommt leichte Kost, die Infusion kann abgenommen werden. Gewichtszunahme 4 kg.

Entlassung: am 16. 1. 1940 mit allgemeinem Wohlbefinden.

Fall 36.
Op. Abt. Hpt.-B. Nr. 363, 1939.
G. Th., 43 Jhr., verh., IV. Para, V. grav.
Aufnahme: am 15. 9. 1939.
Beschwerden: Seit 1/4 Jahr unstillbares Erbrechen.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 100, Temp. 36,4; RR. 130/85, Urin o. B.
Diagnose: Hyp. grav., Grav. Mens III—IV.
Therapie: 20 ccm Traubenzucker (25%ig) mit 4 ccm Cebion, 10 mg Proluton, 3×1 Rectidon.
Verlauf: Pat. erbricht in der Klinik überhaupt nicht mehr.
Entlassung: am 22. 9. 1939 in gutem Allgemeinbefinden.

Fall 37.
Op.-Abt. Hpt.-B. Nr. 400.
A. W., 28 Jhr., verh., nulli Para, I. grav.
Aufnahme: 23. 10. 1939.
Beschwerden: Seit 8 Wochen anhaltendes Schwangerschaftserbrechen, Gewichtsabnahme.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 85, Temp. 36; RR. 110/60.
Urin: Alb. +, viele Zylinder, U.-gen vermehrt.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens III—IV.
Therapie: Psychotherapie, 10 mg Proluton, 3×1 Rectidon, 20 ccm Traubenzucker mit 5 ccm Redoxon i. v.
Verlauf: Pat. erbricht bereits am 3. Tage in der Klinik nicht mehr. 5 kg Gewichtszunahme, anhaltende Besserung.
Entlassung: am 2. 11. 1939, ohne Beschwerden.

Fall 38.
Op.-Abt., Hpt.-B. Nr. 480.
B. S., 23 Jhr., verh., nulli Para, I. grav.
Aufnahme: am 27. 11. 1939.
Beschwerden: Seit 3 Wochen dauerndes Erbrechen. Pat. kann nur ganz wenig Nahrung bei sich behalten.
Befund: Herz und Lungen o. B., Puls 76, Temp. 36,8, Urin o. B.
Diagnose: Hyp. grav. Grav. Mens II.
Therapie: Psychotherapie, 10 mg Proluton, 20 ccm Traubenzucker (25%ig) mit Cebion forte 5 ccm.
Verlauf: Pat. erbricht nur noch einmal in der Klinik. Sehr bald stellt sich eine Besserung des Allgemeinbefindens ein. Gewichtszunahme von 7 kg.
Entlassung: am 2. 12. 1939.

II. Kritische Besprechung.

1.) Häufigkeit.

Am Schlusse der Kasuistik, die sich über die Jahre 1938 und 1939 erstreckte, sei auch noch der Häufigkeit der Hyperemesis in den früheren Jahren an der Würzburger Klinik Erwähnung getan. Die Daten sind den Würzburger Inaugural-Dissertationen von Michel und Völker entnommen. Die Zahl der Hyperemesiserkrankungen eines jeden Jahres wird dabei in Beziehung zu der Gesamtzahl der stationären Krankheitsfälle der Klinik in dem gleichen Jahr gesetzt und der prozentuale Anteil der Hyp. grav. daraus errechnet.

Jahr	Fälle von Hyp. grav.	Gesamtzahl stat. Krankheitsfälle	Prozentualer Anteil der Hyp. grav.
1923	1	1025 (unvollständig)	
1924	3	1397	0,2 %
1925	3	1087	0,3 „
1926	5	1196	0,4 „
1927	4	1135	0,4 „
1928	7	1292	0,5 „
1929	10	1240	0,8 „
1930	7	1329	0,5 „
1931	12	1330	0,9 „
1932	11	1205	0,9 „
1933	5	1228	0,4 „
1934	11	1283	0,9 „
1935	3	1514	0,2 „
1936	13	1597	0,8 „
1937	6	1512	0,4 „
1938	14	1568	0,9 „
1939	24	1529	1,6 „
	143	22467	0,6 %

Bei Betrachtung dieser Zahlen fällt sofort die Zahl der Hyperemesisfälle im Jahre 1939 auf. Wie die Prozentzahl 1,6 % des Gesamtkrankengutes zeigt, ist die Zunahme nicht nur eine absolute, sondern auch eine relative. Wir können uns dies nicht anders vorstellen, als daß der im vorigen Jahre ausgebrochene Krieg mit all seinen Sorgen und Nöten, die in jede Familie kamen, eine ursächliche Rolle dabei gespielt hat. Und in der Tat fallen von den

24 Fällen allein 4 in die Zeit unmittelbar vor Ausbruch des Krieges am 1. September und weitere 10, zum Teil äußerst schwere, in die Kriegsmonate September bis Dezember. Die erkrankten Frauen sind fast ausschließlich verheiratet und zum größten Teil Zweit- und Mehrgebärende. Bei der feststehenden Tatsache einer auslösenden und verstärkenden psychogenen Komponente bei der Entstehung der Hyperemesis ist dies ja nur verständlich. Es wird sich wohl kein anderer Grund dafür finden lassen, eine solche Häufung zu erklären.

2.) Zahl der Schwangerschaften.

Von den Fällen aus den Jahren 1938 und 1939 waren:

13	I. gravide	Frauen
10	II. „	„
9	III. „	„
3	IV. „	„
2	V. „	„
1	VI. „	„
38	Frauen,	

davon waren 4 ledig, 34 verheiratet.

3.) Häufigkeit des künstlichen Aborts.

An dieser Stelle sei auch an Hand einer Tabelle über die Häufigkeit des künstlichen Abortes aus der Indikation der Hyperemesis gravidarum berichtet. Die Daten sind aus verschiedenen Veröffentlichungen entnommen:

	Jahr	Fälle	Interruptio	%
Benthin	1930	22	15	62,2
Lieschke	1931	166	23	13,9
Kolbow	1932	56	8	14,3
A. Heymann	1933	103	12	11,7
Heidler	1934	204	64	31,4
Winkler	1935	39	6	15,4
Stefan Biro	1936	28	4	14,3
Bokelmann	1936	19	13	68,4
Seitz	1936	153	17	11,1
Döderlein	1936	191	44	24,0
Pesce	1938	38	6	15,8
Fitzgerald Webster	1938	396	32	8,1
Heynemann	1938	209	7	3,3
Naujoks	1939	231	5	2,2
Gauß	1939	143	2	1,4

4.) Die Therapie.

Ein Bericht über die Behandlungsmethoden der Würzburger Klinik und ihre Erfolge läßt sich am besten mit der Aufführung eines allgemeinen Behandlungsplanes beginnen. Eine jede Patientin, die mit Hyperemesis gravidarum eingeliefert wird, kommt, wenn irgendwie möglich, in ein abgedunkeltes Einzelzimmer. Sie erhält zunächst einmal normale leichte Kost, ausgenommen natürlich diejenigen Fälle, die schon äußerlich sofort eine schwere toxische Schädigung ihres Allgemeinzustandes erkennen lassen. Es werden damit zwei Dinge erreicht: Einmal wird der psychotherapeutische Effekt einer Klinikaufnahme voll und ganz ausgenützt und die Patientin bekommt nicht durch ein „Viel" von Medikamenten und anderem mehr den Eindruck, daß sie schwer krank sei; andererseits kann in der Klinik objektiv die Tatsache, die Schwere und Art des Erbrechens festgestellt werden. In der Tat zeigen nicht wenige Fälle in der Klinik überhaupt kein oder nur ein ganz geringfügiges Erbrechen mehr. Die in jedem Fall vorgenommene Aufnahmeuntersuchung läßt dann in der Regel erkennen, inwieweit die Erkrankung wirklich organisch-funktioneller Natur ist, und wie weit sie ihre Ursache in der Psyche der Frau hat. Darnach richtet sich dann das ganze weitere Handeln. Für den einen Fall wird eine energische Psychotherapie und Isolierung, falls sich eine solche zweckmäßig erweist, verordnet, für den anderen wird eine tatkräftige symptomatische medikamentöse Therapie eingeleitet. Die Patientinnen zeigen sich fast ausschließlich einer psychischen Beeinflussung zugänglich. Es ist eine erfreuliche Tatsache, daß mit dem Wandel der Ansichten über Mutter und Kind sehr viele Momente aus der Welt geschafft wurden, gegen die in früheren Zeiten größter sozialer Not nur schwer anzukämpfen war. Es ist eine Seltenheit geworden, daß eine Hyperemesiskranke mit dem Desiderium abortus in die Klinik kommt. Die Würzburger Klinik hatte sich zum Grundsatz gemacht, in Hyperemesisfällen Corpus-Luteum-Hormon und Narkotica zu geben. Darum sei die Verordnung dieser beiden zuerst besprochen.

An der Stelle der früheren Dämmerschlafbehandlung mit Pernokton wird heute eine solche mit Rektidon, Brosedan, Quadronor oder Somnacetin angewandt. Rektidon ist das Natriumsalz des sekundären Amyl-ß-brom-allyl-malonyl-ureid und wird als Zäpfchen 3×1 pro die gegeben. Brosedan ist Bromnatrium mit Hefeextrakten. Es wird als Klysma oder in flüssiger Nahrung bezw. Nährklystieren gegeben. Diese beiden Hypnotica werden nahezu in jedem Fall verabreicht. Es hat sich nie gezeigt, daß sie einmal schlecht vertragen worden wären. Ihr Zweck, ein ruhiger gleichmäßiger Schlaf wurde

in jedem Fall erreicht, und damit vor allem eine wesentliche psychische Beruhigung der Patientin.

Die im Jahre 1935 zum ersten Mal angewandte Behandlung mit Proluton wurde planmäßig weiter fortgeführt. Proluton wurde mit Ausnahme einiger weniger Fälle, in denen das noch zu besprechende Cortiron verwandt wurde, nahezu jeder Hyperemesiskranken gegeben und zwar in Form intramuskulärer Injektionen von 5—10 mg am Tag, einmalig auch 15 mg. Es ist allen Patientinnen ausgezeichnet bekommen und hat nach kürzerer oder längerer Verabreichung immer zur Heilung geführt. Ob ein einziger letal verlaufener Fall als ein Versager angesehen werden muß, bleibt dahingestellt; in einem Fall trat die Wirkung erst nach Absetzen des Präparates auf. In einem weiteren Fall, der sich als äußerst hartnäckig zeigte und bereits in einen schwer toxischen Zustand übergangen war, mußten zusätzlich 3 Injektionen Pancortex und 1 Injektion Campolon gegeben werden. In einem Fall, in dem Cortiron versagt hatte, bewirkte es Heilung. Insgesamt wurde es in 30 Fällen gegeben, 15 davon wiesen bereits Zeichen von toxischen Stoffwechselstörungen zum Teil schon schwerster Art auf. Bis auf einen bereits genannten letalen Fall konnte überall Besserung und Heilung erzielt werden.

Sehr bewährt hat sich ganz besonders bei hochgradig toxischen Fällen (Fall 23, 29, 30, 31, 33, 37) eine Kombination mit intravenöser Injektion von 20 ccm 25%iger Traubenzuckerlösung mit 5 ccm Cebion oder Cebion forte. Allerdings muß diese Therapie manchmal länger fortgesetzt werden, bis sich ein klarer Erfolg zeigt, ausbleiben wird er fast nie.

Die bereits genannte Verordnung von Traubenzucker wird in der Würzburger Klinik sehr geschätzt. In über 60 % der Fälle (23) wurde sie in der verschiedensten Form angewandt, vor allem überall dort, wo eine zusätzliche Ernährung angebracht erschien oder eine solche nur dadurch möglich war, um eine Leberschädigung mit all ihren Folgen aufzuhalten oder zu beseitigen. Früher wurde Traubenzucker mehr per os gegeben. In letzter Zeit bevorzugt man die intravenöse Injektion. Verschiedentlich wurden auch beide Applikationsarten miteinander verbunden. Daneben wurde Traubenzucker auch rektal gegeben oder als Basis für Nährklysmen oder Dauertropfinfusionen verwandt. Die jeweilige Art der Verwendung hat sich jedesmal bestens bewährt. Immer konnte eine Gewichtsabnahme aufgehalten werden und oft sogar eine beträchtliche Zunahme erreicht werden. Zeichen vorhandener Stoffwechselstörungen wurden immer beseitigt. Die früher häufig geübte Therapie mit Insulin findet jetzt weniger Verwendung, ebenso die mit NaCl-Lösungen. Sie werden

in der Klinik meistens nurmehr Nährklystieren und Tropfinfusionen in genau festgelegten Gewichtsmengen zugesetzt, in dieser Form aber immer mit bestem Erfolge angewandt.

Vitamin C in Form von Cebion, Cebion forte oder Redoxon, das früher immer getrennt gegeben wurde, wird in neuerer Zeit mit ausgezeichneten Resultaten mit 25%iger Traubenzuckerlösung kombiniert.

Auf Grund guter Erfolge, die mit Nebennierenrindenpräparaten anderwärts erzielt wurden, hat die hiesige Klinik auch einen Versuch mit Cortiron unternommen. Die Anzahl der Fälle ist aber noch zu gering, um ein abschließendes Urteil darüber geben zu können. Einmal (Fall 24) mußte zusätzlich noch Proluton verabreicht werden, weil sich keine Besserung einstellen wollte. Ein weiterer verlief mit negativem Erfolg (Fall 34). Doch muß dazu bemerkt werden, daß die Patientin eine nicht zu beeinflussende Psyche besaß. Ein anderer Fall (Fall 35) konnte erst nach Anlegung einer Dauertropfinfusion zur Heilung gebracht werden. Die beiden letztgenannten Fälle waren zwei sehr schwer toxisch gewordene.

Zusammenfassend kann folgendes gesagt werden: Da die eigentlichen Ursachen der Hyperemesis immer noch unbekannt sind, muß die Therapie notwendig eine symptomatische sein. In allen ernsteren Fällen kann sie sich deshalb nicht auf ein Medikament beschränken. Diesen Grundsatz hat sich die Würzburger Klinik zu eigen gemacht. Sie gibt deshalb immer gleichzeitig ein Schlafmittel (Rectidon, Brosedan), eine Traubenzuckermedikation, meist mit Vitamin C und ein Hormon-Präparat (Proluton oder neuerdings auch Cortiron). Diese Kombination hat sich bestens bewährt. Selbst in Fällen, in denen nach allgemein herrschender Ansicht eine Interruptio schon längst angebracht war, konnte erfreulicherweise noch überraschend eine Besserung und Heilung erzielt werden. Der Fall 35 der Kasuistik dokumentiert dies wohl am besten und der extrem konservative Standpunkt der Würzburger Klinik ist damit voll gerechtfertigt. Es ist allerdings bedauerlich, daß auch ein letal verlaufener Fall dabei genannt werden muß (Fall 18). Der Ausgang ist zum Teil durch besondere Umstände beeinflußt worden. Die Patientin befand sich dem Anschein nach auf dem Weg der Besserung, als sie auf Wunsch der Inneren Klinik zur Stoffwechselbestimmung für wenige Tage dorthin verlegt wurde. Bedauerlicherweise zogen sich diese Untersuchungen über volle 8 Tage hin. Bei ihrer Rückkehr befand sich die Patientin in einem wesentlich schlechteren Zustand. Sie hatte in dieser Woche um weitere 2 kg abgenommen. Der weitere Verlauf in den nächsten Tagen zeigte eine so rapide Verschlechterung,

daß der Entschluß zu einer Unterbrechung, wie ja auch ein Rückschluß aus dem Obduktionsbefund bestätigt, sicherlich zu spät gekommen wäre. Es ist dies der einzige Todesfall der Klinik seit dem Jahre 1923, aus der Reihe von 143 Fällen, die in dieser Zeit zur Beobachtung kamen. Es würde dies einer Letalität von 0,7 % entsprechen, einer Zahl, die weit unter den in der Literatur berichteten Zahlen steht. In der gleichen Zeit wurde zweimal eine Unterbrechung der Schwangerschaft vorgenommen; in den beiden letzten Jahren, über die die Arbeit berichtet, überhaupt nicht. Das bedeutet eine Unterbrechung in 1,4 % der 143 Erkrankungen. Eine dritte Unterbrechung, die bei einer Hyperemesiskranken allein aus der Indikation einer Lungentuberkulose vorgenommen wurde, ist bei dieser Zahl nicht in Rechnung gesetzt. In dem ersten Falle von Interruptio (1927) entschloß man sich zum Eingriff, weil ein Ikterus auftrat, in dem zweiten Falle, weil sich hypoglykämische Symptome zeigten; nach den heutigen Ansichten der Klinik und dem Stande ihrer Therapie wäre wohl in beiden Fällen eine Vermeidung der Unterbrechung möglich gewesen. Buschbeck bestätigt dies in einer Veröffentlichung: „Wir zum Beispiel in Würzburg haben seit 1923 nur dreimal eine Schwangerschaft wegen Hyperemesis unterbrechen müssen, und zwar wurden diese Unterbrechungen bezeichnenderweise alle vor 1930 vorgenommen. Ueberschauen wir heute rückblickend diese drei Fälle, so müssen wir einen Fall ausscheiden, da bei ihm die Hyperemesis nur Begleitsymptom war einer bestehenden schweren Lungentuberkulose, derentwegen in erster Linie die Unterbrechung vorgenommen wurde. In den beiden anderen Fällen würden wir bei erneuter kritischer Prüfung des klinischen Bildes wahrscheinlich heute die Schwangerschaft nicht wieder unterbrechen".

Ist die Schwangerschaftsunterbrechung aus der Indikation eines unstillbaren Erbrechens schon an und für sich viel seltener geworden, so dürfte die Zahl der Würzburger Klinik immer noch eine der kleinsten sein im Verhältnis zu den in der Literatur veröffentlichten; die auf Seite 40 gebrachte Tabelle liefert den Beweis dazu. Dies rechtfertigt die konservative Einstellung der Würzburger Klinik, und die von ihr geübte Therapie entspricht demnach allen modernen Erfordernissen. Sie gilt es noch weiter auszubauen, um möglichst jedes keimende Leben unserem Volke zu erhalten, gerade in der heutigen Zeit, in der wir den großen Geburtenausfall des letzten Weltkrieges noch nicht aufgeholt haben, und schon wieder ein neuer, uns aufgezwungener Krieg, unserem Volke wertvollstes Menschengut in den besten Jahren raubt.

Schrifttum.

Buschbeck, H.: Diskussionsbemerkung zum Vortrag Kehrer „Hyperemesis gravidarum perniciosa". Mittelrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn., Frankfurt a. M. 97. Sitzg. 6. XII. 1936.

Döderlein: Hypersalivation in der Schwangerschaft und Vorschläge zu ihrer Behandlung. Ber. aus d. Bayer. Ges. f. Geb. u. Gyn., Zbl. f. Gyn. 1939.

Fikentscher, R.: Zur klinischen Beurteilung der Hyperemesis gravidarum. Arch. f. Gyn. 1939, S. 331 ff.

Fitzgerald, J. E. and Augusta Webster: Hyperemesis gravidarum: A clinical study of 396 cases. Americ. J. Obstetr. 1938, Auszug: aus Ber. über d. ges. Gyn. und Geb.

Heynemann, Th.: Wesen und Therapie der Hyperemesis gravidarum. Med. Welt 1938, S. 371.

Kehrer, E.: Hyperemesis gravidarum. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1938, S. 333.

Leibl, Fr.: Behandlungsergebnisse mit Proluton. Inaug.-Diss. Würzburg 1938.

Michel, Paul: Ueber Hyperemesis gravidarum. Inaug.-Diss. Würzburg 1935.

Mittelstraß, H.: Die Porphyrinausscheidung im Harn bei Hyperemesis gravidarum und der Eklampsie und ihren Vorstadien. Arch. f. Gyn. 1939, S. 351 ff.

Mühle, Ernst: Lebertherapie bei Hyperemesis gravidarum, Zentralbl. f. Gyn. 1938, S. 645.

Naujoks: Hyperemesis gravidarum und Ileus in graviditate. Geburtshilfe und Frauenheilkunde 1939. H. 1, S. 28.

Paradi Colomann (Rumänien): Beiträge zur hormonalen Behandlung Hyperemesis und Emesis gravidarum. Auszug. Ber. üb. d. ges. Gyn. u. Geb. 1938.

Pesce, Corrado: Considerationi statistische a prognostiche sul vomito grave delle gestanti. Genecologia. Torino 1938. (Auszug).

Rossenbeck, H.: Grundlagen und Grundsätzliches zur Therapie der Hyperemesis gravidarum. Geburtsh. und Frauenheilk. 1939, H. 4, S. 259.

Rossenbeck, H.: Reststickstoff-Verminderung eine seltene Stoffwechselanomalie bei Hyperemesis gravidarum. Zentralbl. f. Gyn. 1939, S. 1106.

Spitzer, W.: Hyperemesisbehandlung mit Vitamin B_1, ein Beitrag zur Frage des Kohlehydratstoffwechsels bei Schwangerschafts-Hypovitaminosen und der Wechselbeziehungen zwischen B_1 und Nebennierenrindenhormon. Ztrbl. f. Gyn. 1938, S. 1433 ff.

Thiel: Zur Frage der Lebertherapie bei Hyperemesis gravidarum. Ber. aus der Mittelrheinisch. Gesellschaft f. Geb. u. Gyn., Ztrbl. f. Gyn. 1939.

Völker, Otto: Die heutige Auffassung über das Wesen der Hyperemesis gravidarum, die hierauf begründete Therapie und ihre Erfolge. Inaug.-Diss. Würzburg 1938.

Wagner, B.: Die Behandlung der Hyperemesis gravidarum mit Nebennierenrindenhormon, ein Beitrag zur Frage der endokrin bedingten Stoffwechselstörung als Ursache der Hyperemesis gravidarum. Ztrbl. f. Gyn. 1939, S. 432.

Am Schlusse meiner Ausführungen sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. C. J. Gauß für die freundliche Ueberlassung des Themas und seine gütigen Ratschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angeführte Literatur benutzt habe.

Würzburg, im Mai 1940.

Bernhard Koch.

Lebenslauf.

Am 16. Juni 1914 wurde ich als Sohn des Fabrikdirektors Josef Koch und seiner Ehefrau Paula, geb. Autsch in Tirschenreuth in der Oberpfalz geboren. Dort besuchte ich auch die Volksschule und vier Jahre lang ein privates Progymnasium. 1929 trat ich an das Staatl. Hum. Gymnasium in Weiden über, wo ich im März 1934 meine Reifeprüfung mit Zuerkennung der Hochschulreife ablegte. Nach freiwillig abgelegtem Arbeitsdienst und einjährig-freiwilligem Heeresdienst begann ich mein Medizinstudium im Wintersemester 1935 an der Universität Würzburg. Ich studierte außerdem noch an den Universitäten in Rostock, München und Wien. Die ärztliche Vorprüfung legte ich 1938 und das medizinische Staatsexamen 1940 mit Erfolg in Würzburg ab.

Würzburg, im Mai 1940.

Druck: E. Kohl, Tirschenreuth.